UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 510

A PROPOS d'UN CAS d'ASBESTOSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1963

PAR

Marie-Hélène CAYROL

Membres du Jury

MM. PLANQUES	*Président*
BROUSSY J.	
DELAUDE	*Assesseurs*
LE TALLEC	
LAPORTE J.	*Suppléant*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27

1963

A PROPOS D'UN CAS D'ASBESTOSE

Travail du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu
TOULOUSE

(Professeur J. PLANQUES)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0112

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 — N° 540

A PROPOS d'UN CAS d'ASBESTOSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Novembre 1963

PAR

Marie-Hélène CAYROL

Membres du Jury

MM.	PLANQUES	*Président*
	BROUSSY J.	*Assesseurs*
	DELAUDE	
	LE TALLEC	
	LAPORTE J.	*Suppléant*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	M. LAZORTHES.
1er ASSESSEUR	BLANC.
2e ASSESSEUR	SOREL.
Doyens honoraires	MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BOUNHOURE.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MÉRIEL.
Clinique médicale	GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE. (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD.
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ.
Clinique médicale et puériculture	SOREL.
Clinique médicale de la première Enfance	
Clinique neurologique et psychiatrique	BARDIER. GÉRAUD.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU.
Rhumatologie	RUFFIÉ (R.).
Accouchement et obstétricie sociale	MM. PONTONNIER.
Anatomie	LAZORTHES.
Anatomie appliquée	POULHES.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Electro-radiologie	MARQUÈS.
Embryologie générale	BROUSSY (J.).
Histologie	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Médecine sociale	N...
Parasitologie	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Physico-Chimie	AUVERGNAT.
Physiologie	LAPORTE (Y.).
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Propédeutique médicale	LAPORTE (J.).
Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Médecine générale	MM. MONNIER.
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Pathologie médicale	BOULARD.
Pathologie chirurgicale	LAGROT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie	MM. PLANEL.
Ophtalmologie	DEODATI.
Parasitologie	RUFFIÉ (J.).
Physiologie	MM. MONTASTRUC.
Physique médicale	BRU.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE.
Anatomie pathologique	BOUISSOU.
Anesthésiologie	LARENG.
Carcinologie	ESTRADE.
Chirurgie générale	GÉDÉON.
Electroradiologie	PONS.
Hématologie	MM. DUCOS.
Histologie et embryologie	GUILHEM (A.)
Pathologie expérimentale	GLEIZES.
Physiologie	BESSOU.
Physique médicale	COMMANAY.
Pneumo-phtisiologie	MIGUÈRES.

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUT.
»	CALAZEL.
»	RASCOL.
»	LE TALLEC.
»	RIBET.
Chirurgie générale	ENJALBERT.
»	FICAT.
»	PASQUIÉ.
»	SOUQUET.
»	SARRAZIN.
Chirurgie générale	MM. GAUBERT.
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRÉ.
Hydrologie	DENARD.
Médecine légale	GRÈZES-RUEFF.
Neurochirurgie	ESPAGNO (J.).
Neurologie et psychiatrie	GAYRAL.
Obstétrique	ESPAGNO (G.).
Ophtalmologie	BEC.
Pneumo-phtisiologie	DELAUDE.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS.
Pathologie chirurgicale	DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie Analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON.
Chimie pharmaceutique	BLANC.
Matière médicale	MM. VINCENT.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
Pharmacie galénique	STANISLAS.
Zoologie	M. ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique	MM. ROQUES.
Pharmacie	COUTURIER.
Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	M. BREUILLAUD.
Sciences physiques	M. PITET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie . . . . . M. BROUSSY (G.).

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M. ROCHE.
Secrétaire	M. BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MES PARENTS

A MON MARI

A MON FILS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PÈRE ET A MA GRAND-MÈRE

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A CEUX DES MIENS QUI M'ONT PRECEDE ICI :

A MON PÈRE, LE DOCTEUR ANDRÉ COSTES

Nous lui dédions ce travail pour tout ce que nous éprouvons de tendresse et d'admiration pour son intelligence et sa bonté.

A MON ONCLE, LE DOCTEUR PIERRE COSTES

A MA TANTE, LE DOCTEUR JEANNE COSTES

Votre intérêt attentif a été pour nous, au cours de nos études, le soutien le plus constant. Veuillez trouver, ici, l'expression de notre grande affection.

A MA COUSINE
LE DOCTEUR MARIETTE COSTES-GÉNARD

dont la valeur et le courage sont pour nous le sujet d'une admiration constante. Son exemple reste le guide le plus efficace.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE DU TRAVAIL
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Vous nous avez inspiré ce travail et vous nous avez guidé dans son élaboration. Vous avez bien voulu accepter de présider notre Jury de thèse. Pour tout cela, nous vous prions de croire à notre très grande reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BROUSSY

PROFESSEUR D'EMBRYOLOGIE GÉNÉRALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Vous nous avez suivi pas à pas au cours de nos études médicales et vous nous avez maintes fois prouvé votre bienveillante amitié. Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PNEUMOPHTISIOLOGIE

Nous avons achevé nos études de clinique dans votre service. L'enseignement riche d'expérience que vous nous avez prodigué appelle toute notre admiration, et la bonté dont vous nous avez entouré, toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE TALLEC

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Vous nous avez fait le grand honneur de faire partie de notre Jury de thèse, après avoir été le premier à nous initier à la connaissance des maladies professionnelles. Veuillez trouver, ici, le témoignage de nos remerciements et de notre respectueuse considération.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE

PROFESSEUR DE PROPÉDEUTIQUE MÉDICALE

Nos premiers pas en médecine ont été guidés par votre compréhension et votre sollicitude. Nous vous en remercions bien vivement.

AU DOCTEUR ROBERT BOLLINELLI

MÉDECIN ASSISTANT DES HÔPITAUX

Vous avez été l'âme de ce travail : nous sommes très touché de l'intérêt que vous y avez porté et profondément reconnaissant de la bonté et de la patience dont vous avez fait preuve lors de son élaboration. Nous vous prions d'accepter nos remerciements les plus vifs.

PREFACE

L'asbestose est une maladie exceptionnelle dans notre région. Alors que le Collège de trois médecins a pratiqué près de 3 500 expertises de silicose, un seul cas d'asbestose a été observé en 1962 dans les services de Médecine de l'Hôtel-Dieu à Toulouse. C'est en raison de ce caractère d'originalité que M. le Professeur PLANQUES a bien voulu nous confier la relation de cette observation.

A propos de ce cas, nous avons essayé de brosser un tableau d'ensemble de l'Asbestose et de sa bibliographie.

Notre contribution personnelle est représentée par :

— une enquête sur le lieu de travail de manière à établir s'il existe ou non un risque asbestogène important dans l'entreprise. Nous remercions M. BARRIE de son aimable accueil et des précisions qu'il a bien voulu nous fournir;

— une enquête faite grâce à l'obligeance du Docteur BARRERE, Médecin-Conseil Régional, auprès des Caisses de Sécurité Sociale, destinée à établir l'incidence actuelle de la maladie en France. Il en résulte que l'asbestose est une maladie rare (52 rentes versées dans les cinq dernières années). Nous remercions le Docteur MOTHAY, Médecin-Conseil Régional des Caisses de Normandie, de son aimable collaboration à ce travail;

— une étude physiopathologique que nous avons pu mener à bien dans le Laboratoire d'Exploration fonction-

nelle du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu et qui contribue à préciser les caractères physiopathologiques encore mal définis de cette maladie.

Ces considérations générales ont déterminé l'ordre des matières suivant :

CHAPITRE I. — *Observation C...*

CHAPITRE II. — *Enquête professionnelle.*

CHAPITRE III. — *L'asbestose.*

Historique.

Etiologie.

L'amiante.

Le travail de l'amiante.

Les professions exposées.

Le risque en France; enquête personnelle.

Le risque à l'Etranger.

Anatomie pathologique et pathogénie.

Etude des poumons asbestosiques.

Etude des corps asbestosiques.

Leur mode de formation et le problème pathogénique de l'asbestose.

Etude expérimentale de l'asbestose.

Clinique et radiologie.

Evolution et complications : le cancer.

Physiopathologie.

— Exposé des constatations faites par les auteurs.

— Profil fonctionnel de l'asbestose.

— Le trouble de la diffusion est dominant.

Prévention et réparation.

Conclusion.

GENERALITES

L'asbestose est la pneumoconiose liée à l'inhalation de fibres d'amiante. Elle est reconnue par la législation française comme maladie professionnelle au même titre que deux autres pneumoconioses ; la silicose et la bérylliose.

De nombreux travaux exposent au risque d'asbestoce : Extraction du minerai et manipulation de l'amiante dans diverses industries dont l'industrie textile.

L'asbestose se traduit :

— cliniquement, par des troubles fonctionnels qui aboutissent à une insuffisance respiratoire progressive;

— radiologiquement, par un aspect très particulier de fibrose dans lequel dominent les images linéaires, ce qui la distingue de la silicose qui réalise surtout un aspect nodulaire.

Se constituant après de longues années d'exposition, l'asbestose est une maladie à évolution lente, mais particulièrement redoutable, du fait de deux complications majeures : le cancer et l'insuffisance respiratoire. La tuberculose est une complication exceptionnelle. Là encore, l'asbestose se distingue par son évolution de la silicose.

Le *diagnostic* de l'asbestose repose :

— sur la certitude du risque;

— sur la constatation d'une image radiologique caractéristique;

— sur la présence dans l'expectoration de corps asbestosiques vérifiés à plusieurs reprises.

Du point de vue pathogénique, le mécanisme de l'asbestose semble aujourd'hui assez bien connu, en dépit de discussions renouvelées.

Quant aux poumons et aux corps asbestosiques, leurs aspects sont parfaitement définis.

Du point de vue physio-pathologique, l'insuffisance respiratoire engendrée par l'asbestose a fait l'objet d'un certain nombre d'études. La maladie réalise une insuffisance ventilatoire restrictive et détermine sur le plan de l'hématose un bloc alvéolo-capillaire.

Le traitement est inexistant.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION : M. C...

M. C... est entré en 1931 comme ouvrier à l'Usine de R... à V..., où il a travaillé sans interruption pendant trente ans comme ouvrier employé à la manipulation de l'amiante.

Il a bénéficié d'une bonne santé jusqu'au mois de juillet 1961, date à partir de laquelle il a commencé à se plaindre d'un essoufflement progressif à l'effort. Celui-ci s'est bientôt aggravé, accompagné d'une toux matinale; à la faveur d'un catarrhe hivernal est appparue une expectoration muqueuse qui a persisté par la suite.

L'hospitalisation est décidée en novembre 1961.

On se trouve devant un sujet à l'état général très moyen. le poids est de 55 kg, pour une taille de 1 m 61.

Il n'existe toutefois, ni cyanose marquée, ni hippocratisme digital. La dyspnée apparaît effectivement pour des efforts peu importants. L'examen clinique révèle des râles sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Du point de vue cardio-vasculaire, le pouls est à 68, la tension artérielle à 17/9. On note un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Le reste de l'examen somatique est négatif. Il n'existe en particulier aucune adénopathie, aucune altération cutanée, aucune modification de la rate et des organes hématopoiétiques.

A retenir seulement, l'existence d'un petit tremblement

des extrémités en rapport possible avec une imprégnation éthylique.

La radiographie montre des masses trabéculaires intéressant les deux tiers inférieurs de chaque poumon et respectant les sommets (fig. 1). Les tomographies confirment cet aspect et montrent l'intégrité des hiles (fig. 2).

On trouve, associées, des opacités linéaires fines et des images en réseau englobant des petites zones d'hyperclarté. Les hémicoupoles diaphragmatiques sont régulières. La silhouette cardiaque est déformée par les adhérences pleuropéricardiques.

Devant ce tableau clinique et radiologique, plusieurs diagnostics sont envisagés avant d'être éliminés :

— La tuberculose qui se traduit habituellement par des images de ce genre; d'ailleurs trois bacilloscopies avec cultures se montreront négatives; la cutiréaction est heureusement positive.

— Maladie de système et notamment sarcoïdose de Besnier-Boeck dont on ne retrouve aucune autre détermination.

— Carcinose miliaire secondaire.

Le bilan sera complété par une bronchoscopie et une biopsie préscalénique.

— La bronchoscopie montre des bronches sensiblement normales, mais on constate la présence tout à fait curieuse au niveau de la carène, d'un fragment relativement dur, de consistance cartilagineuse, d'un blanc éclatant. Ce fragment examiné au miscroscope paraîtra constitué de filaments ressemblant à des fibres d'amiante, mais la présence de corps asbestosiques ne peut être prouvée d'une façon certaine.

Au cours d'une deuxième bronchoscopie, pratiquée ultérieurement, on trouvera à nouveau des particules d'aspect voisin..

FIG. 1
Cliché pulmonaire, de face.

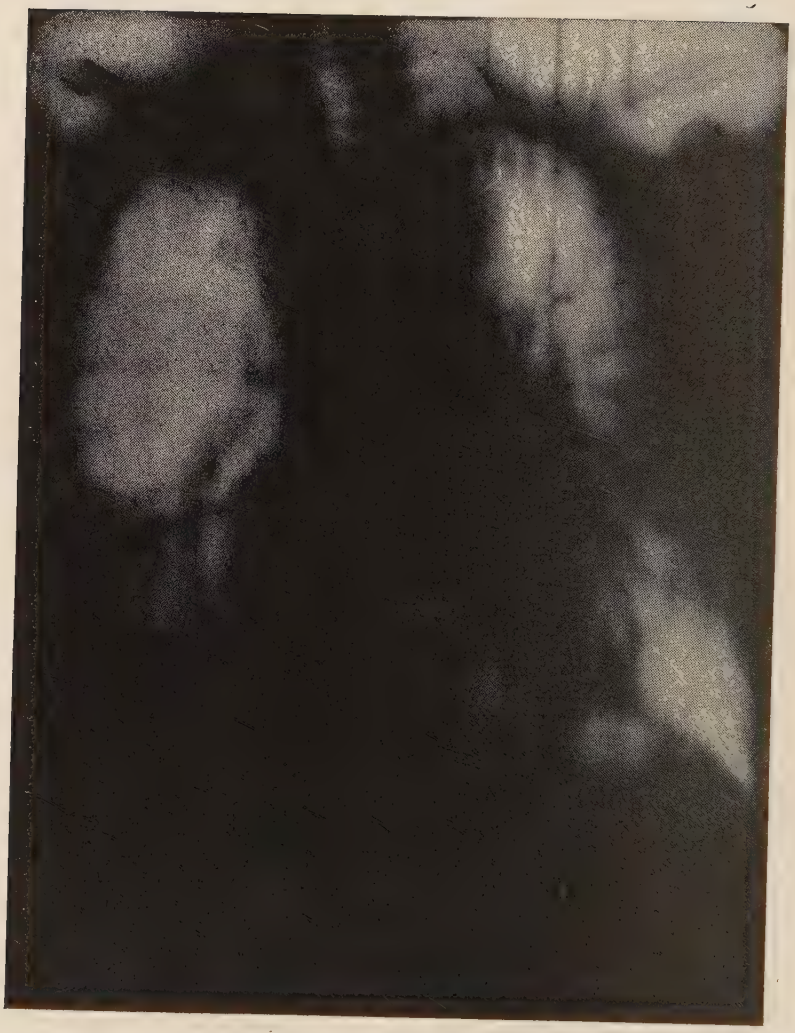

Fig. 2

Tomographie.

— Une biopsie préscalénique, enfin, mettra en évidence une réticulose dégénérative banale au niveau des petites adénopathies prélevées.

La conviction de l'asbestose sera apportée par la constatation au niveau des expectorations recueillies à plusieurs reprises de corps asbestosiques (fig. 3).

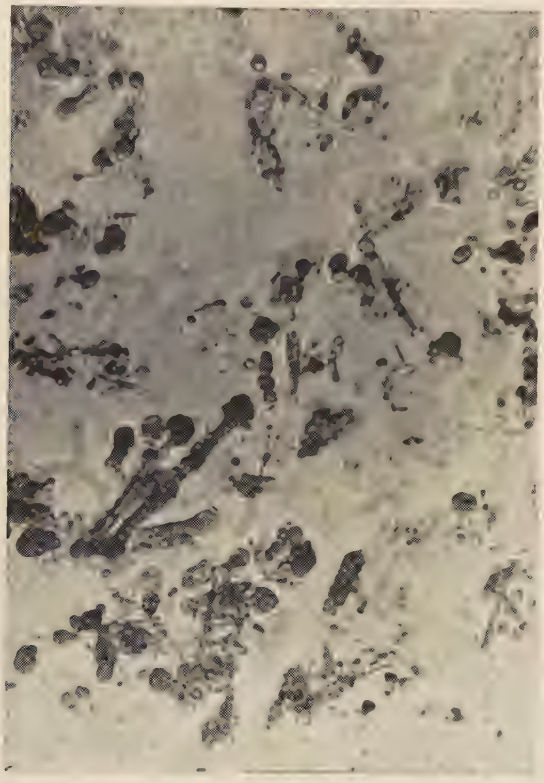

FIG. 3

Corps asbestosique dans l'expectoration de R. C...
On voit nettement la gaine entourant la fibre d'amiante.
Corps asbestosiques de type II, en haltère.

Il s'agit donc d'une asbestose chez un ouvrier exposé au risque pendant trente ans, et ayant abouti à une fibrose caractérisée sur le plan anatomo-pathologique.

Du point de vue biologique, un certain nombre d'examens ont été pratiqués :

Sang : G. R. : 5 000 000
G. B. : 6 700
P. N. : 68 %
P. E. : 2
L. : 26
M. : 4

L'azotémie est à 0,075 à l'uréase.

L'analyse d'urines est normale.

Les tests hépatiques sont légèrement perturbés.

HANGER : +	MAC LAGAN : 1 u
GROS : 1,55 cc	Cholestérol : 1,50
Protidémie : 68 g	

Les calcémies et calciuries vérifiées sur trois jours sont basses :

— dans le sang : 85, 88 et 94 mg % ;

— dans les urines : 100, 100 et 85 mg/litre.

L'électrophorèse montre une légère diminution des albumines (54 %) et les alpha I globulines.

— L'exploration spirographique pratiquée chez le malade montre une forte réduction de la capacité vitale qui est de 1 440 cc et donc amputée de 56 %.

Il y a un réduction parallèle des tests de débit :

La VEMS étant à 1 050 cc, d'où un coefficient de TIFFENEAU favorable à 73 %.

Le volume résiduel est abaissé à 690 cc, en diminution de 55 % par rapport à sa valeur théorique qui est de 1 560 cc.

Enfin, le volume VR/CT est normal à 32 %.

Du point de vue ventilatoire, il s'agit donc d'une insuffisance de type restrictif, caractéristique d'une fibrose pulmonaire.

— Sur le plan de l'hématose, les valeurs constatées au repos sont sensiblement normales :

Sa O 2 : 95 %
RA : 53 vol.
pH : 7,39
Pa CO 2 : 38

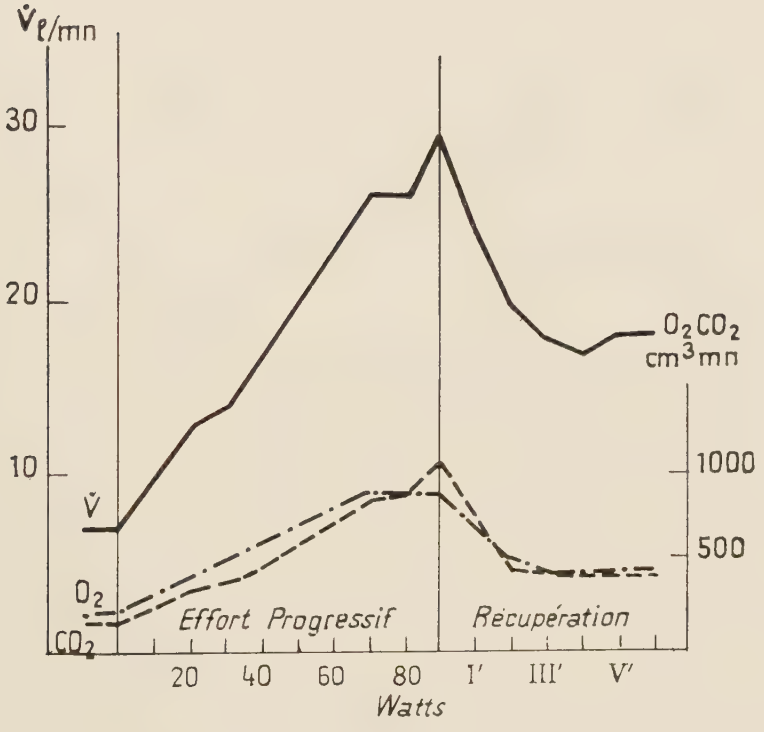

Fig. 4

L'épreuve d'effort permet de préciser le type des troubles fonctionnels. Elle montre d'abord la faible capacité du sujet, puisque le seuil d'inadaptation à l'effort apparaît pour une charge relativement basse (70 watts). A ce stade, en effet, on constate une hyperventilation nette, tandis que la consommation d'O 2 s'établit en plateau et que le quotient respiratoire devient supérieur à l'unité (fig. 4).

Un prélèvement de sang artériel effectué au même moment confirme le trouble de l'hématose :

— La Sa O 2 passe de 95 à 86 %

— Le pH passe de 7,39 à 7,27

— La pa CO 2 monte de 38 à 52 mm de mercure.

Après l'oxygénation, on observe une resaturation à 97 %, le pH et la pa CO 2 se normalisent parallèlement (pH 7,33 — Pa CO 2 : 40 mmHg).

FIG. 5

Hématose au repos, à l'effort, après oxygénation.

	REPOS	EFFORT	APRÈS oxygénation
SaO 2 %	95	86	97
RA vol. %	53	60	51
pH à 37	7.39	7.27	7.33
Pa CO 2 mm de Hg. .	38	52	40

Ce comportement suggère un bloc alvéolo-capillaire qu'on doit suspecter sur les arguments suivants :

— croisement rapide au cours de l'épreuve d'effort des courbes de VO 2 et de VCO 2 à cause de la différence de diffusibilité de ces deux gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire;

— forte désaturation à l'effort et immédiate resaturation sous oxygène.

Nous avons revu M. C..., le 23 avril 1963.

Son état général est stationnaire par rapport au précédent examen, mais il faut noter un amaigrissement de 2 kg depuis novembre 1961 (poids actuel : 53 kg).

La dyspnée survient pour des efforts minimes; la toux est fréquente; les expectorations matinales sont peu abondantes. Il n'y a pas de douleur thoracique, mais un *hippocratisme digital* qui n'existait pas la première fois que nous l'avons vu. A l'auscultation, rien de particulier.

Le reste de l'examen somatique ne révèle rien d'anormal.

L'examen des crachats, effectué le 24 avril, met en évidence :

— une importante métaplasie avec de très nombreuses cellules cornées dans l'expectoration;

— des amas microbiens et des champignons.

En somme, les expectorations ne présentent rien de très caractéristique; il n'y a pas, cette fois, de corps d'asbeste.

L'étude spirographique, par contre, révèle l'aggravation de la fibrose pulmonaire.

Le tableau suivant nous permet de comparer les résultats des deux examens spirographiques pratiqués à dix-sept mois d'intervalle.

FIG. 6

Etude comparative des deux explorations fonctionnelles effectuées à l'Hôtel-Dieu.

SPIROGRAPHIE	VALEURS THÉORIQUES	EXAMEN DU 24 NOVEMRE 1961		EXAMEN DU 23 AVRIL 1963	
		VALEURS constatées	AMPUTATION %	VALEURS constatées	AMPUTATION %
Cons. 02/minute.....		210		300	
Vent. de base.....		10,100 lit.		12,600 lit.	
CAPACITE VITALE.....	3 300	1,440	56 %	1 350	58 %
Volume courant.....		510		450	
Vol. exp. de rés.....		510		600	
Vol. insp. de rés.....		390		300	
V. E. M.S.	2 300	1 050	55 %	840	63 %
$\frac{V\ E.M\ S}{C.V.} \times 100$.	70 %	73 %		62 %	
Vent. max. min. indirecte..	69 L	31,500 L	55 %	25,200 L	63 %

CHAPITRE II

ENQUETE PROFESSIONNELLE

Nous avons établi le plan de notre enquête professionnelle, faite au début du mois de février 1963, de la façon suivante :

1) *Principe des opérations.*

— But.

— Différents stades : *a)* ouverture de l'amiante;
b) mélange amiante-caoutchouc;
c) compression.

Conclusions : le risque asbestogène n'existe que lors des deux premiers temps de la fabrication des joints.

2) *Appareillages utilisés lors des deux premières opérations :*

1. L'ouvreuse — description;
2. La chambre de décantation;
3. Le mélange et la récupération des solvants.

3) *Les manipulations intervenant au cours de l'ouverture et du mélange.*

1. Chargement de l'appareil;
2. Ouverture de la chambre;
3. Mélange.

4) *Le risque asbestogène :*

1. Lors du chargement;
2. A l'ouverture et à la mise en sac;
3. Lors du mélange.

5) *Les conclusions.*

L'entreprise en cause se situe dans le département du Tarn-et-Garonne : c'est une fabrique d'articles de caoutchouc, bottes - gants - sabots, et de *joints en amiante et caoutchouc comprimés.*

Elle emploie cent trente ouvriers. Seule la fabrication des joints fait intervenir la manipulation de l'amiante; notre enquête se limite donc à cette activité.

1) Le principe des opérations.

Il consiste à mélanger l'amiante à du caoutchouc brut naturel préalablement dissout dans des solvants organiques. L'amiante est incluse dans le mélange en tant que matériau résistant à la chaleur et à l'usure.

Les différents stades :

a) *L'ouverture de l'amiante :* L'amiante utilisée est de la serpentine importée des Mines de Thetford au Canada.

Elle est livrée sous une forme extrêmement compacte permettant le transport de quantités importantes sous un volume réduit. L'amiante sera d'abord ouverte de manière à obtenir des fibres bien dissociées, capables de donner avec le caoutchouc un mélange homogène.

b) *L'amiante est en effet mélangée* à du caoutchouc naturel préalablement dissout dans des solvants organiques. Ceux-ci sont récupérés à 80 % au cours d'opérations ulté-

rieures, dans des distillateurs hermétiquement clos. Autrefois, le benzol était utilisé comme solvant du caoutchouc. Il a été abandonné car il exposait les ouvriers-mélangeurs à de graves risques de benzolisme.

c) *Le produit obtenu* passe entre deux rouleaux compresseurs dont l'un est chaud, l'autre froid. Il en sort des plaques, qui sont ensuite découpées selon des gabarits standards où à la demande du client.

Dès ce stade de notre enquête, nous voyons que le risque asbestogène ne peut exister que lors des deux premières opérations : l'amiante y est manipulée sous forme de fibres susceptibles d'être inhalées. Nous étudierons donc les appareillages et manipulations intéressant l'ouverture de l'amiante et le mélange amiante-caoutchouc.

2) Les appareillages utilisés lors des deux premières opérations.

1. *L'appareillage nécessaire à l'ouverture de l'amiante* se compose d'un broyeur et d'une chambre de décantation.

— *Le broyeur,* qui est d'ailleurs utilisé pour tous les résidus de la fabrique, est constitué par des marteaux fixés sur un axe et tournant à grande vitesse : cet appareil est entièrement clos et ne présente que deux orifices : orifice de chargement de calibre réduit, muni d'un volet de fermeture; orifice de déversement de l'amiante dans la chambre close.

— *La chambre de décantation* est une pièce cimentée, hermétiquement close, munie d'une cheminée de ventilation; on accède à cette chambre en ouvrant une lourde porte métallique munie de joints étanches.

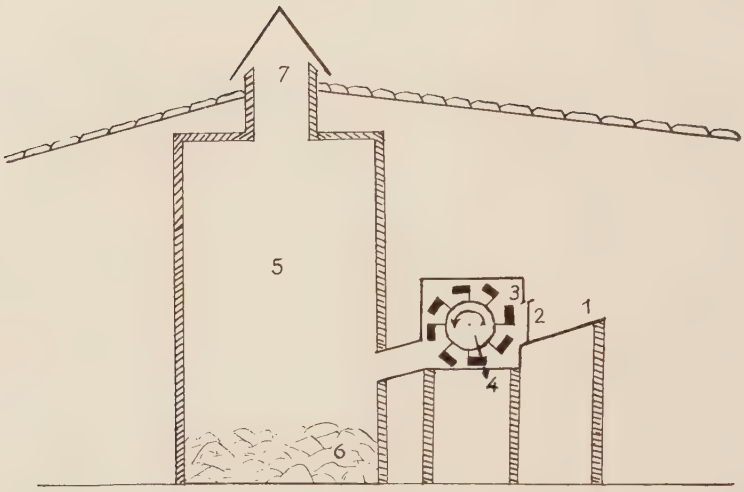

Fig. 7

1. Plate-forme de chargement. — 2. Orifice de chargement. — 3. Broyeur. — 4. Marteau. — 5. Chambre de décantation. — 6. Amiante pulvérisé. — 7. Cheminée de ventilation.

2) *Les bacs mélangeurs :* ce sont deux très grands bacs contenant le caoutchouc dissout.

3) Les manipulations intervenant au cours de l'ouverture et du mélange.

1. *Chargement de l'appareil broyeur :* L'amiante compacte est chargée à la main, par blocs, par l'orifice destiné à cet usage. Le broyeur est alors mis en marche : ses marteaux dissocient l'amiante qui est projetée dans la chambre de décantation.

2. *L'ouverture de la chambre,* à la fin du broyage, doit être différée d'une quinzaine de minutes afin de permettre aux particules d'amiante de se déposer. L'ouvrier recueille alors et met en sac l'amiante dissociée.

3. *Le mélange :* L'amiante ouverte est versée à la main par poignée dans les bacs où une agitation permet son

incorporation à la dissolution de caoutchouc. Ce mode de préparation est préférable au déversement global du sac d'amiante dans le bac, car il assure une meilleure homogénéisation du mélange.

4) **Les risques asbestogène.**

1. *Lors du chargement,* le risque asbestogène est nul : comme nous avons pu le constater nous-mêmes, la force centrifuge de l'appareil provoque au niveau de l'orifice de chargement une aspiration intense empêchant tout dégagement de poussière.

2. *Avant de recueillir l'amiante dissociée,* l'ouvrier doit prendre deux précautions grâce auxquelles le risque asbestogène devient nul : porter un masque respiratoire et attendre un laps de temps indispensable d'une quinzaine de minutes. Mais le masque est difficilement supportable, le laps de temps rarement respecté : l'ouvrier pénètre trop tôt dans la chambre et respire un air dont la concentration en particules d'amiante est très forte. Le risque maximum se situe donc en réalité, à ce stade de la fabrication des joints. Et c'est effectivement au poste de broyeur qu'était employé R. C... atteint d'asbestose.

La mise en sac pratiquée par l'ouvrier broyeur comporte également un risque non négligeable car cette opération, manuelle, remet en suspension une grosse quantité de particules.

3. *Par contre, au cours du mélange,* le risque asbestogène est réduit : l'amiante est manipulée par petites quantités et la quantité de poussières dégagée est faible.

5) **Les conclusions.**

Quatre ouvriers nous ont paru exposés à un risque certain :

1. *Les ouvriers broyeurs* également responsables de la mise en sac. L'un a remplacé R. C... depuis peu de temps, l'autre est exposé depuis trente ans aux poussières.

2. *Les ouvriers mélangeurs* dont l'ancienneté remonte à sept et vingt ans.

Ils sont l'objet d'un examen clinique trimestriel et d'un examen radiologique annuel.

Cliniquement, aucun des trois ne présentait des troubles fonctionnels, les clichés pulmonaires sont normaux.

CHAPITRE III

L'ASBESTOSE

Historique.

Lorsqu'on parcourt les travaux consacrés à l'asbestose, on note combien cette affection, qui, il y a une dizaine d'années, paraissait connue de quelques spécialistes seulement, est devenue une maladie professionnelle très étudiée au point de vue théorique, expérimental, anatomopathologique et surtout clinique.

Ceci tient surtout à la diffusion considérable sans cesse croissante des utilisations de l'amiante dans le monde contemporain.

La première description de la maladie a été faite par Montague Murray (58), en 1900. Il s'agissait d'un malade de l'Hôpital de Charring Cross, à Londres, qui avait travaillé pendant quatorze ans environ et déclarait que des dix hommes qui travaillaient avec lui dans l'atelier de cardage, il était le seul survivant, tous les autres étant morts à des âges avoisinant trente ans. Lui-même mourut à l'âge de 34 ans : son autopsie révéla l'existence d'une sclérose pulmonaire diffuse, étendue, sans signe de tuberculose pulmonaire.

Jusqu'en 1924, peu de communications ont été faites sur les effets de la poussière d'amiante sur l'appareil respiratoire. A cette époque, les recherches sur la silicose et sur sa prévention occupaient bien davantage l'attention des gouvernements et des savants. Pour ces raisons l'enquête effectuée en 1910-1911, par le Service des Fabriques, du Ministère de l'Intérieur britannique, *à la fois en Grande-Bretagne et au Canada*, n'apportait pas la preuve de l'existence d'un risque dû aux poussières, pour classer comme dangereuses les opérations de l'industrie de l'amiante.

Cependant, sur l'ordre du Service des Fabriques, apparurent, en Grande-Bretagne, pour la première fois, des mesures actives destinées à empêcher le dégagement des poussières dans les opérations les plus poussiéreuses.

En 1924, le problème a été soulevé à nouveau par Cooke, à propos d'un malade mort d'une tuberculose pulmonaire compliquée d'une sclérose pulmonaire diffuse attribuée à la poussière d'amiante. Le cas a été publié en 1927, par Cooke et Mac Donald (54).

Une enquête, commencée en Grande-Bretagne en 1928 et dont les résultats ont paru en 1930, a établi l'existence d'un risque grave dans l'industrie de l'amiante. Sur 2 200 travailleurs exposés, 363 ont été examinés; 95, soit 25 %, ont été reconnus atteints d'asbestose.

Aux *Etats-Unis* et au *Canada*, Lanza, Mac Connell et Fennel publièrent, en 1935, les résultats d'une enquête effectuée en 1931 par le Service d'Hygiène industriel de la Compagnie Métropolitaine d'Assurances sur la vie. Au cours de la même année parurent les travaux de Fulton, Dowley, Julia Matthews et Houtz (34). En 1949, Cartier fait l'étude clinique et radiologique de 3 242 ouvriers de l'amiante dont 40 % ont travaillé de 10 à 40 ans dans cette

industrie. Il fait état de 128 cas d'asbestose dont 40 furent autopsiés (16).

En *Allemagne,* signalons les travaux de Koppenhoffer en 1935 (93) et récemment de Bohlig, Jacob, Muller, qui se fondant sur 716 cas d'asbestose, ont fait d'importantes recherches sur les plans pathogénique, clinique et radiologique (9).

En *Belgique,* Clerens a concentré ses travaux sur l'industrie du fibrociment (24).

En *Italie,* Vigliani et Sartorelli, se basant sur l'observation de 74 asbestosiques, ont très soigneusement étudié la physiopathologie de l'asbestose (69).

En *France,* Policard et M^lle^ Mouriquand ont étudié l'affection du point de vue histologique (62). Luton et Champeix se sont occupés, ces dernières années, du point de vue du dépistage des pneumoconioses, d'une des plus importantes usines textiles d'amiante du Centre de la France. Sur dix ans d'observations, il ont relevé 200 ouvriers exposés au risque, et publié 5 cas d'asbestose (51).

Gernez-Rieux, Balgairies et Claeys ont publié, en 1954, trois observations d'asbestose (37).

Bastenier et ses collaborateurs ont fait, en 1955, l'étude de 9 sujets asbestosiques (6).

Chauvet (23) publie un cas d'asbestose en 1958, Desmeules, deux cas de cancer pulmonaire associé à l'asbestose et un cas d'amianto-tuberculose (26 et 27).

L'asbestose a donc suscité de nombreux travaux. Les Anglo-Saxons prirent conscience les premiers du danger que représentait pour certains sujets le travail de l'amiante. En France, nous évaluons à une vingtaine le nombre de cas d'asbestose publiés jusqu'à ce jour.

Etiologie.

L'amiante.

L'amiante est une roche filamenteuse dont les poussières sont de fines aiguilles acérées. Elle est blanche dans les variétés pures, verte noire ou bleuâtre lorsque s'y adjoignent certain minéraux ou métaux, tel le fer.

Le terme d'amiante est purement commercial : c'est un terme collectif englobant un grand nombre de silicates différant entre eux par leur composition chimique et leurs propriétés physiques. Leur unité est réelle cependant : ils se ressemblent par leur nature fibreuse et la flexibilité de leurs fibres.

Pratiquement, il y a deux sortes d'amiante : l'amiante chrysotile ou *serpentine* qui est un silicate de magnésium hydraté contenant peu de fer et presque pas de calcium. C'est elle surtout qui est utilisée dans l'industrie. Elle provient de Russie, du Canada, de la Rhodésie et de l'Italie.

Les variétés *hornblende* contiennent moins de magnésium, et davantage de calcium, d'aluminium et de fer. Les plus importants produits appartenant à ces variétés sont la crocidolite, l'amosite et la trémolite.

Toute manipulation de l'amiante, qu'elle soit manuelle ou mécanique, entraîne un dégagement de poussières qui peuvent atteindre une concentration dangereuse. Selon Fulton (34), le taux limite est de 185 000 particules par litre. Il est bien évident que l'exposition au risque d'asbestose dépend du poste occupé.

Nous allons étudier maintenant le travail de l'amiante.

Le travail de l'amiante :

Les Egyptiens utilisaient l'amiante pour fabriquer un tissu incombustible. Les Romains l'extrayaient des Alpes italiennes dont les gisements ne sont pas épuisés et en fabriquaient des linceuls.

A la fin du XIX[e] siècle seulement, l'amiante prend une importance commerciale. Actuellement, ses emplois s'étendent chaque jour davantage. De nombreux articles utilisent le minerai, le fil ou le tissu d'amiante, exploitant ses propriétés incombustibles et isolantes.

En France, 80 usines travaillent l'amiante : l'importation actuelle est de 60 000 tonnes d'amiante brute dont l'industrie fait vivre directement plus de 10 000 ouvriers. En 1938, l'importation était de 16 000 tonnes seulement. S'il n'y avait pas la Russie, sur la production minière de laquelle nos informations sont trop vagues, on pourrait dire que toute l'amiante importée vient du Commonwealth Britannique : au Canada et en Rhodésie se trouvent en effet les plus belles qualités de chrysotile et les installations les plus modernes. En Rhodésie, les usines tendent à s'appauvrir, tandis qu'au Canada on n'a pas encore pu déterminer toute l'étendue exploitable. Les riches et très importants gisements d'amiante du Québec, dont la ville de Thetford est le centre, produisent approximativement 70 % de la production mondiale d'amiante (16).

La qualité de l'amiante de Corse où a été fait le plus gros effort d'exploitation, ces dernières années, ne convient pas à toutes les applications industrielles et l'utilisation des fibres extraites n'est qu'un appoint aux fibres classiques.

En Afrique du Nord, l'extraction des plus belles fibres se fait dans le Sud-Marocain, mais l'exportation n'est qu'à l'état embryonnaire. La production mondiale actuelle est de 1 500 000 tonnes.

1. Le travail d'extraction.

L'amiante a d'abord été extraite dans des carrières à ciel ouvert; la demande se faisant de plus en plus grande, l'extraction se fait en galeries.

La roche mère contenant les veines de fibres d'amiante est d'abord forée et abattue. Les longues fibres sont ramassées, nettoyées à la main, triées, tamisées et mises en sacs : c'est la fibre brute qui est donc constituée par les fibres triées à la main à la veine.

Le cailloutis qui reste à la carrière, après enlèvement de la fibre brute, se compose de fibres plus courtes, de matières fines et utilisables, et de la gangue.

La gangue est envoyée au crassier, alors que les deux premiers produits sont envoyés aux usines pour traitement mécanique : broyage combiné avec l'effilochage. C'est l'amiante manufacturée qui est donc constituée par tous les produits obtenus par traitement mécanique du minerai d'amiante.

2. Les opérations manufacturières.

Les fibres longues. De l'amiante brute ou manufacturée, *l'industrie textile n'utilise que les fibres les plus longues.* L'amiante est filée, seule, ou mélangée avec de la fibre de coton. Avant d'être envoyée au cardage, l'amiante est d'abord broyée. Ce travail se fait à l'air libre. L'amiante retirée du broyeur est blanchâtre; elle a un aspect cotonneux. Les fibres sont passées à l'ouvreuse qui les dissocie. La troisième étape est le cardage, au cours de laquelle l'amiante est débarrassée des bourres et impuretés et rendue propre au filage.

Les opérations ultérieures, filage, bobinage, tissage, sont analogues à celles des autres textiles, du moins dans les

grandes lignes. Certains déchets sont effilochés et tamisés, pour être ensuite récupérés. Une dernière opération consiste dans le débourrage ou nettoyage régulier des rouleaux de carde.

Les tissus ainsi obtenus servent à faire :

— des couvertures de matelas isolants;

— des matériaux de filtration;

— des rideaux;

— des vêtements incombustibles;

— des garnitures de frein;

— des récipients isolants.

Les fibres courtes sont mélangées à d'autres matières premières :

Asbeste et ciment mélangés donnent une pâte ou fibrociment qui est étalée, séchée, comprimée et sert à faire des tuiles ou des tuyaux (éternit — fibrocit).

Asbeste et caoutchouc mélangés permettent la fabrication des joints.

Les fibres courtes connaissent à l'heure actuelle une grande faveur, car on les emploie de plus en plus comme *charges* dans l'industrie des matières plastiques, dans la fabrication des agglomérés pour revêtements et planchers, et récemment, dans les mélanges isolants destinés à protéger l'intérieur des châssis automobiles contre la rouille, et à les insonoriser.

En France, l'industrie de l'amiante-ciment, très concentrée — trois représentants seulement — consomme à elle seule, 70 % des fibres importées.

La majorité des usines textiles de l'amiante se situe en Normandie. Sur les huit usines de la région, six sont spécialisées dans la fabrication des freins et différents acces-

soires pour véhicules, la septième produit surtout des tissus et des cartonnages contenant de l'amiante, la dernière, enfin, est également une filature d'amiante fabriquant en plus des matériaux isolants.

L'appréciation du risque pneumoconiotique : Les professions exposées.

L'extraction du minerai se fait à ciel ouvert, et donc à l'air libre, dans la majorité des cas. L'empoussiérage est faible, les risques peu importants. Actuellement, le travail se fait de plus en plus en galerie et les risques peuvent être grandissants sans que l'on soit en mesure de donner plus de précisions sur ce point.

M. Champeix a fait, à partir de 1943, une étude de dix années sur l'une des plus importantes *usines textiles d'amiante* de Clermont-Ferrand, usine dans laquelle 200 ouvriers ont été ou sont exposés au risque. De cette étude, et d'études semblables faites dans les autres usines textiles d'amiante, il résulte que les postes les plus empoussiérés sont par ordre d'importance :

— l'effilochage,

— l'ouverture,

— le cardage,

— le débourrage des cardes,

— la préparation des matelas calorifuges.

Les prélèvements ont été effectués à l'aide du Conimètre de Zeiss et de la pompe aspiratrice avec filtre soluble au tétrachloronaphtalène, à hauteur des voies respiratoires et dans les conditions normales de travail. Le poids en poussières de l'atmosphère est élevé, ainsi que le nombre de particules, malgré le système d'aspiration : teneur de l'ordre de 10 000 particules par centimètre cube (51).

Les autres utilisations industrielles de l'amiante, de par la nature des travaux dont certains se font en milieu humide, exposent peu au risque d'asbestose : dans l'industrie du fibro-ciment en particulier, la mensuration des poussières à l'aide du Conimètre d'Owens, montrait à Clerens un empoussiérage variant de 740 à 1 490 particules par centimètre cube suivant l'endroit du prélèvement. Les postes de travail les plus dangereux sont le broyage, le mélange asbeste-ciment et l'aiguisage (24).

Les vertus de l'amiante sont, nous le voyons, bien connues et largement exploitées dans le monde entier à des fins très diverses.

L'industrie de l'amiante peut être dangereuse, mais à des degrés inégaux : c'est dans l'industrie textile que le risque asbestogène est le plus grave.

Incidence de l'asbestose en France.

Sur les 12 000 ouvriers de l'amiante, notre enquête auprès des Caisses de Sécurité Sociale montre que 52 cas ont été indemnisés dans les cinq dernières années.

FIG. 8

Enquête portant sur les années 1957-1958-1959-1960-1961-1962.

REGIONS	ANNEES	NOMBRE DE CAS
ROUEN	1957	4 (dont 1 décès)
	1958	4
	1959	7 (dont 1 décès)
	1960	4 (dont 1 décès)
	1961	4
		Total.... 23
RENNES	1957	7
CLERMONT-FERRAND	1957 à 1962	6 (+ 2 de silico-asbestose)
PARIS	1957 à 1962	5
DIJON	1957 à 1962	3
LILLE	1961	2
BORDEAUX	1960	2
ORLEANS	1958	1
SAINT-ETIENNE	1959	1
TOULOUSE	1962	1
STRASBOURG	1959	1
NANTES		0
NANCY		0
MARSEILLE		0
LIMOGES		0
MONTPELLIER		0

TOTAL GÉNÉRAL : 52 (en excluant les deux silico-asbestoses de Clermont-Ferrand).

Etude anatomo-pathologique et pathogénie.

1. Etude des poumons asbestosiques.

Voici les données anatomo-pathologiques que nous avons retirées d'un certain nombre de lectures :

— Gloyne et Merewether (40).

— Champeix et Bouteville (19).

— Sebald (M.) (67).

A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne s'affaissent pas. Il existe en effet des adhérences, d'ailleurs faciles à séparer, entre les deux feuillets de la plèvre; de telle sorte que le poumon est parfois complètement fixé à la cage thoracique et au diaphragme dans les cas avancés.

— Le *cœur* est en général augmenté de volume, l'augmentation portant essentiellement sur le cœur droit, oreillettes et ventricules.

— Les *poumons* sont gris-bruns, donnent la sensation de deux blocs indurés, fortement hépatisés, et crépitent en raison de la fibrose.

— Les *Plèvres* sont épaissies, surtout aux lobes inférieurs. Par endroit leur surface est dépolie et se recouvre de voiles de fibrine.

— Les *grosses bronches* présentent une rougeur diffuse de la muqueuse. Sinon elles sont normales.

A la coupe, les images sont typiques : zones polygonales noir-bleuâtres renfermant des débris cellulaires restes des lobules pulmonaires, entourées de tissu conjonctif interlobulaire en bandes épaisses.

L'autopsie complète révèle, d'autre part, l'existence de lésions spléniques et hépatiques.

— Sous la capsule splénique on peut voir des particules d'amiante. Au niveau des follicules lymphoïdes les artérioles centrales sont le siège d'un processus d'endartérite.

— Les cellules de Kuppfer du foie sont bourrées de poussières phagocytées.

2. **Etudes des corps asbestosiques.**

a) Morphologie.

Que ce soit dans les alvéoles ou dans les cloisons interalvéolaires, les corps asbestosiques sont en général nombreux, isolés ou en amas. Ils sont entourés de leucocytes et cellules phagocytaires, parfois inclus dans ces phagocytes. Longtemps mal observés et confondus avec des fibres d'amiante, les corps asbestosiques ont été récemment étudiés par MM. Champeix et Bouteville (19).

Nous n'insisterons pas sur les techniques d'étude et ne ferons que reprendre ici la technique recommandée par ces auteurs :

Les crachats sont additionnés de $\frac{1}{2}$ à 1 volume de NaOH à 4 %, puis placés à l'étuve à 37° pendant le temps nécessaire à leur fluidification (deux à quatre heures environ). Le mélange ainsi fluidifié est ensuite dilué avec la moitié de son volume d'alcool pour en abaisser la densité. On centrifuge pendant dix minutes à 3 000 tours minute, on décante le liquide surnageant et on reprend le culot à l'aide d'une pipette Pasteur. L'étalement est fait sans coloration. L'examen peut être direct, extemporané, dans une goutte d'eau entre lame et lamelle, ou bien on peut laisser sécher, déshydrater à l'alcool et monter sur baume du Canada.

Pour l'étude au microscope électronique, Champeix et Bouteville emploient la technique suivante :

On peut utiliser comme matériel d'étude soit le culot de centrifugation des crachats étalés sur lame, soit des coupes de poumons déparaffinés. La préparation peut être montée dans l'eau; mais le travail à sec semble préférable, les corps asbestosiques possédant ainsi une charge électrostatique plus grande, d'où une plus grande attraction de ceux-ci par la micro-aiguille de verre. On prélève ainsi un corps asbestosique à l'aide du micro-manipulateur de De Fontbrune et on le dispose sur la membrane de collodion des capsules porte-objet.

Colorés naturellement en jaune doré, verdâtre ou brun, les corps asbestosiques sont généralement rectilignes.

On les classe en plusieurs types morphologiques (description empruntée à la thèse de M. Sebald) :

— *Type I :* Corps allongés de diamètre égal sur toute leur longueur.

— *Type II :* Début de renflements aux deux extrémités.

— *Type III :* Sur l'axe central se greffent de nombreux corpuscules arrondis ou ovoïdes, réalisant les formes en haltère, l'aspect moniliforme, en massue.

— *Type IV :* Fibre invisible, noyée dans une gaine épaisse, homogène très colorée. L'annulation n'est plus visible. Leur longueur varie de 10 à 100 μ. Leur épaisseur de 1 à 12 μ.

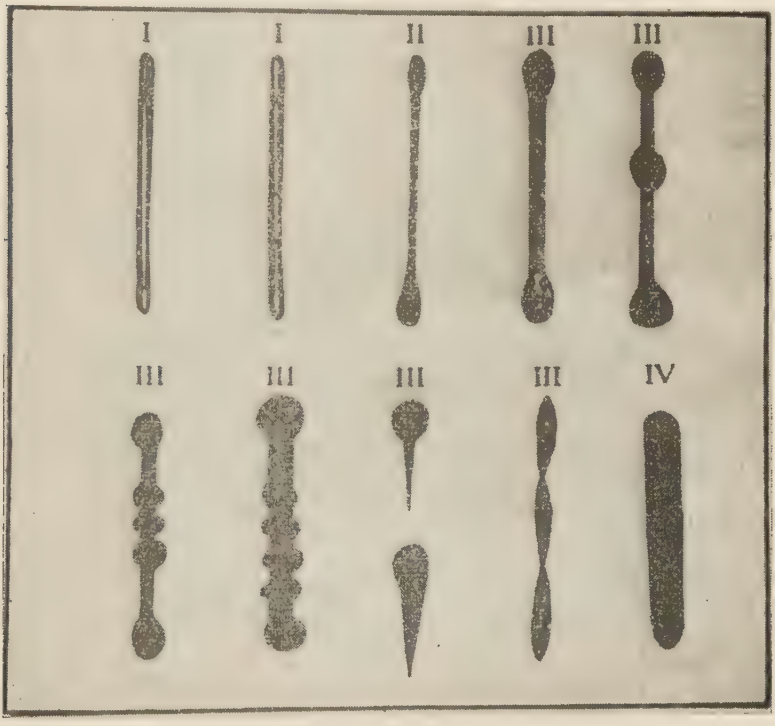

Fig. 9
Schéma des différents types de corps asbestosiques.

— Le microscope électronique permet, sauf dans le type IV, de mettre en évidence une différence de structure :

— Le support central est constitué par la fibre d'amiante.

— Autour de la fibre une enveloppe opaque, ou gaine, comprend :

30 % de protéines,

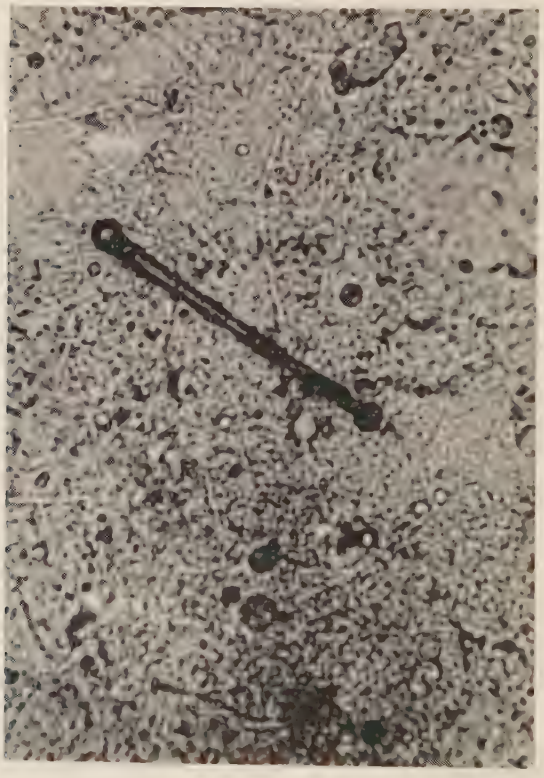

FIG. 10

Corps asbestosiques vus au microscope électronique

(Emprunté à la thèse de M. SEBALD).

15 % d'eau,

7 % de PO 4 H 3

et surtout 40 % de fer, c'est-à-dire 20 fois plus que dans la fibre centrale.

Aux extrémités, les masses de gel ont des formes diverses : ovoïdes, ellipsoïdales, fusiformes, parfois anguleuses.

b) Le mode de formation des corps asbestosiques.

La nature protéique de la gaine est seule connue avec certitude. Sundius et Bygden (1937) pensent qu'elle est d'origine sanguine. Le mode de formation des corps asbestosiques est le sujet de nombreuses discussions. Il ferait intervenir, en premier lieu, des réactions anatomo-pathologiques, en second lieu, des réactions physico-chimiques.

— *La réaction première* est l'afflux autour de la fibre d'amiante, corps étranger traumatisant, d'un grand nombre de polynucléaires macrophages qui parfois s'unissent, en raison de la grande taille des fibres, pour constituer les cellules géantes asbestosiques.

— *Le devenir de la fibre* dépend ensuite de sa taille : les petites fibres, dont la taille est inférieure à 10 μ sont dissoutes : leurs extrémités acérées, se comporteraient comme des échangeurs d'ions très actifs : au niveau des bronchioles, dont le milieu environnant est très riche en eau, il y aurait échange d'ions H et OH avec les matières minérales (19).

Par contre, les longues fibres seraient responsables de la formation d'une gaine protéino-ferrugineuse; les réactions seraient maxima aux extrémités et au niveau des spicules latérales de la fibre d'où la morphologie annelée du corps asbestosique.

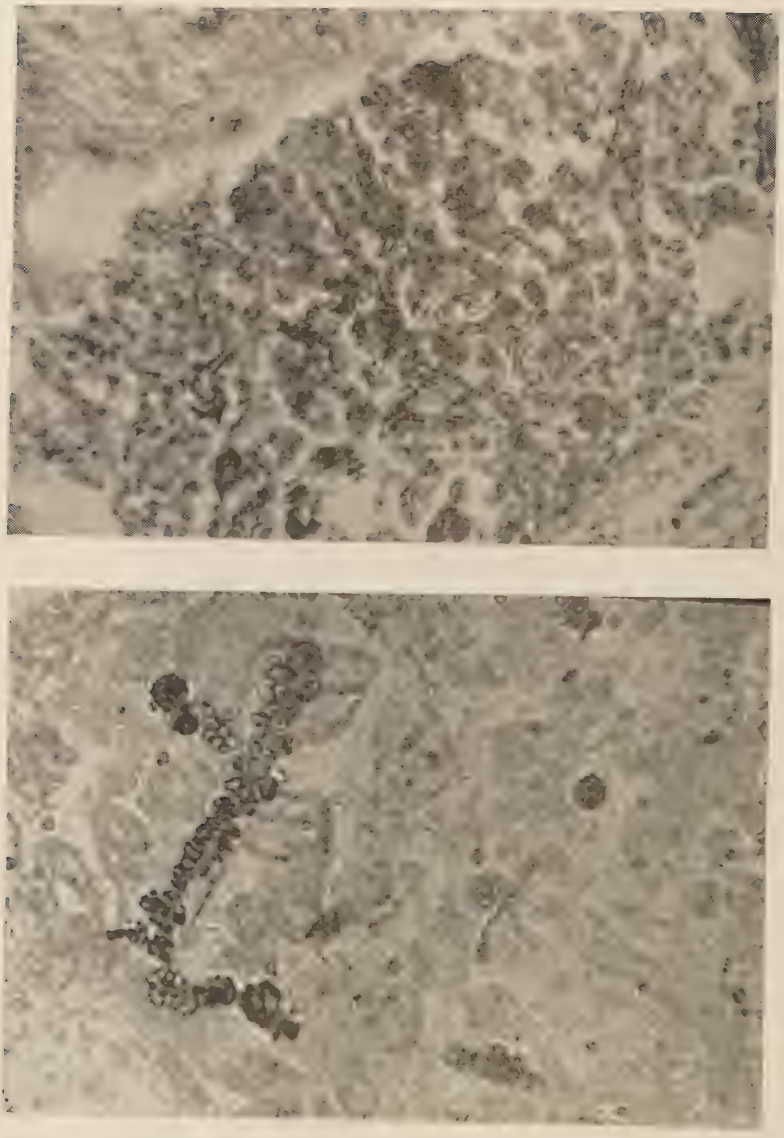

FIG. 11

Corps asbestosiques disposés en amas dans le tissu pulmonaire
(Photographies dues à l'obligeance du Professeur CHAMPEIX)

c) Conclusions.

L'étude microscopique des corps asbestosiques montre que le corps est constitué par une fibre d'amiante centrale autour de laquelle se constitue une gaine protéique, et pose le problème de la double origine de l'asbestose.

3. Pathogénie de l'asbestose.

La fibre d'amiante est, nous venons de le voir, l'objet de deux types de réactions, les unes tendant à la dissoudre, les autres tendant à l'enrober, à la neutraliser par la formation du corps asbestosique non traumatisant. On peut se demander si la fibrose déterminée par l'amiante est due à un phénomène mécanique ou à un phénomène chimique :

a) Pathogénie mécanique.

Les lésions histologiques ont une explication purement mécanique : les fibres d'amiante inhalées sont en raison de leur grosseur, retenues à l'extrémité des bronchioles terminales. Là, se développe la phagocytose. Avec l'apport nouveau de poussières, la réaction s'intensifie, les lymphatiques sont obstrués, et le tissu scléreux diffuse comme une toile d'araignée, selon les trajets habituels du réseau lymphatique, au niveau des bronchioles et dans les cloisons interalvéolaires.

La lésion essentielle de l'asbestose est, justement, cette sclérose diffuse nettement opposée à la sclérose nodulaire de la silicose.

b) Pathogénie chimique.

La conception d'une origine chimique de la fibrose se base sur l'absence dans le poumon asbestosique de fibres inférieures à 10 μ. Il est donc vraisemblable, selon Cham-

PEIX et BOUTEVILLE (19), qu'elles sont dissoutes. Ces auteurs se posent, du même coup, le problème de la relation de cause à effet entre la dissolution des petites fibres et la fibrose constatée. KNOX et BEATTLE, résolvent partiellement ce problème en faisant intervenir un « agent fibrogène » responsable d'une série de réactions enzymatiques et infectieuses provoquant une modification de la transparence et de la flexibilité de la fibre, et même la sclérose.

4. **Etudes expérimentales.**

La réaction du tissu pulmonaire à la fibre d'amiante se fait en plusieurs phases étudiées par FAURE (31) sur un lot de cobayes soumis à un empoussiérage dense pendant six mois :

— Après un mois d'empoussiérage, FAURE constate des lésions d'*alvéolite banale* sans aucune organisation conjonctive, donc sans sclérose.

— Les lésions typiques apparaissent après deux mois d'empoussiérage : alvéolite dense oblitérant plus ou moins la lumière de l'alvéole, englobant des cellules à poussières contenant les fines aiguilles d'amiante et des cellules géantes qui ont la signification des cellules géantes développées au niveau des corps étrangers.

Les bronches sont normales. Parfois, leur épithélium est desquamé et fragmenté.

Les parois vasculaires et le conjonctif périvasculaire sont épaissis. Quelques particules de poussière se retrouvent au milieu des cellules sanguines.

LUTON se basant sur des constatations nécropsiques et expérimentales, insiste sur les altérations vasculaires (52) :

1° *Constatations nécropsiques :* C'est essentiellement l'épaississement des parois vasculaires, non seulement des

zones de sclérose étendue, mais également dans les zones ne présentant pas encore de lésions scléreuses.

2° *Constatations expérimentales :* L'empoussiérage des cobayes montre que les premières modifications sont constatées au niveau de l'endothélium capillaire et vasculaire, dans les cellules se boursoufflent et ne sont plus aplaties.

L'altération du système vasculaire du poumon est sûrement responsable des troubles de la diffusion de l'oxygène à l'effort.

5. Conclusions.

1° L'asbestose pulmonaire est une fibrose diffuse.

2° L'étude des corps asbestosiques est bien faite : Ce sont des corps bien connus.

3° Deux interprétations pathogéniques s'opposent :

— L'une purement mécanique, qui fait état de l'arrêt des fibres d'amiante au niveau des petites bronchioles : obstruction des lymphatiques et développement d'une sclérose systématisée.

— L'autre chimique, plus récente, qui fait intervenir des processus enzymatiques susceptibles de dissoudre les petites fibres; seules les grosses ne peuvent être dissoutes et se trouvent neutralisées par la gaine qui les entoure. Le mécanisme de la formation de la fibrose reste dans cette hypothèse, mal expliquée.

4° Sur le plan expérimental, l'asbestose a pu être reproduite chez le cobaye qui représente l'animal de choix, par l'inhalation de fibres d'amiante.

Clinique et radiologie.

L'asbestose est le résultat du développement lent et insidieux en toile d'airaignée du tissu scléreux autour des bronchioles, entre les alvéoles, partout où se dépose la poussière d'amiante. L'inhalation prolongée de poussière amène un véritable étranglement du tissu sain par le tissu scléreux cicatriciel.

Les premiers symptômes apparaissent après une exposition prolongée aux poussières d'amiante, d'une dizaine d'années en moyenne.

Le diagnostic de début de la maladie est particulièrement difficile car, ni les signes cliniques, ni les signes radiologiques, ne sont, à ce stade, très pathognomiques.

1. Les signes cliniques :

— Les signes fonctionnels, dyspnés d'effort et toux, sont absolument banaux chez un sujet d'un certain âge exposé aux poussières.

— L'auscultation ne révèle rien d'anormal pendant une grande partie de l'évolution. On peut trouver des signes auscultatoires, ronchus, sibilances, mais aucun n'est caractéristique.

Par la suite, les symptômes fonctionnels qui ressemblent étroitement à ceux de la silicose, deviennent très importants, s'inscrivant en discordance avec la pauvreté des images radiologiques.

2. Les signes radiologiques :

Ils sont déconcertants, décevants : chez un sujet présentant de gros troubles fonctionnels, ils donneront parfois peu de renseignements.

La caractéristique essentielle de la fibrose asbestosique est d'être de type linéaire, par opposition à la fibrose nodulaire de la silicose.

— Au début :

Diminution globale de la transparence des deux champs. Accentuation très fine de la trame, souvent plus marquée à droite, sur laquelle se dessine un fin semis de têtes d'épingles. C'est l'aspect classique en toile d'araignée.

— Dans un second temps, la fibrose marquée des deux tiers inférieurs des champs pulmonaires contraste avec les sommets clairs et prend l'apparence du « ground glass », du verre pilé. Le réseau broncho-vasculaire est accentué, les adhérences pleurales et péricardiques importantes.

— Enfin, à un stade avancé, la fibrose est extrêmement marquée; les adhérences pleuro-péricardiques font au cœur un contour « hérissé ». C'est le cœur en « porc épic ». Le ventricule droit est très dilaté en général.

Saupe, dont la classification radiologique est extrêmement usitée dans les pays de langue allemande, décrit en outre un stade anteprimaire fait d'une accentuation discrète et diffuse de la trame.

En conclusion, l'asbestose est au début de son évolution, de diagnostic difficile : les signes cliniques sont banaux, les signes radiologiques d'interprétation délicate.

Par la suite, alors que son évolution clinique rappelle celle de la silicose, ses signes radiologiques sont tout à fait typiques.

Evolution et complications.

L'évolution de l'asbestose s'étale sur plusieurs années. Elle est cependant plus rapide que celle de la silicose. Progressivement à la *dyspnée* d'effort, se substitue un essouf-

flement permanent avec une impression angoissante et douloureuse de constriction du thorax.

La *toux* survient surtout le matin. L'*expectoration* est peu fréquente; elle apparaît à la faveur d'un catarrhe hivernal ou d'un épisode pulmonaire aigu.

La cyanose, l'hippocratisme digital, l'anorexie et l'amaigrissement surviennent tardivement.

A l'examen, les signes sont discrets : matité des bases, modifications du rythme respiratoire avec allongement de l'expiration, diminution du murmure vésiculaire. Des râles crépitants, parfois des frottements pleuraux s'entendent à l'auscultation.

Dans la majorité des cas, la tension artérielle et l'électrocardiogramme sont normaux, compte tenu de l'âge du sujet.

Mises à part les poussées d'insuffisance respiratoire aiguë, le plus souvent fatales, induites par une infection intercurrente contre laquelle la petite quantité de parenchyme pulmonaire sain est impuissante à lutter, les deux complications majeures sont :

— Le cœur pulmonaire chronique;

— Le cancer.

1. **Le cœur pulmonaire chronique :**

Les seules statistiques précises que nous avons trouvées à ce sujet, sont celles des auteurs canadiens; Cartier (17), en 1955, lors de la surveillance de 4 000 ouvriers de l'amiante en 1945, découvre 128 asbestoses parmi lesquelles 6 sont compliquées de cœur pulmonaire chronique, soit environ 5 sur 100.

Le Collège de Trois Médecins de Toulouse (10), en 1957, sur 432 silicoses, donnait 5 % de cœurs pulmonaires vrais.

Il semble donc que le cœur pulmonaire chronique survienne dans des proportions équivalentes dans l'asbestose et dans la silicose.

a) Le tableau clinique est évident : la dyspnée est constante même au repos. La cyanose et l'hippocratisme digital existent toujours alors que la toux et les expectorations mucopurulentes sont variables selon l'importance de l'atteinte bronchique.

— Le rythme cardiaque est très accéléré, mais reste régulier. On constate d'autre part :

— un bruit de galop xyphoïdien droit;

— un signe de Harzer (ventricule droit, palpable au creux épigastrique).

— Les signes périphériques qui témoignent de l'insuffisance congestive sont :

— un gros foie douloureux,

— la turgescence des jugulaires,

— le reflux hépato jugulaire,

— les œdèmes des membres inférieurs,

— l'ascite et parfois l'oligurie,

— une majoration de la pression veineuse.

b) Les signes radiologiques.

Les cavités droites (C. D.) sont nettement augmentées :

— *De face,* on note le débord des C. D. sur le bord D. de la colonne vertébrale, une saillie de l'arc moyen, mais le cœur n'est pas très volumineux.

— *En O. A. G.,* par contre, le ventricule droit est électivement hypertrophié et son bord antérieur bombe en avant, derrière le sternum. Les artères pulmonaires sont hypertrophiées, battantes et pulsatiles.

c) Les signes electrocardiographiques.

— Les critères de l'H. V. D. sont :

1° dérivations périphériques : D1, D2, D3 :

— une déviation axiale droite;

— une onde S en D1, une onde R en D3;

— altération de ST abaissé en D2 D3, T étant aplati ou négatif.

2° Les précordiales montrent une onde R en V1 contrastant avec une onde rS en V5 V6.

— L'association d'une surcharge auriculaire s'avère presque constante = onde P modifiée dans son amplitude, devenant haute et pointue en D2 D3, ample en D1.

Les meilleurs signes restent :

— l'aspect en V1,

— la déviation axiale droite,

— l'indice de déviation axiale R1 S3.

2. **Le cancer.**

a) Statistiques.

Les statistiques données par les auteurs, dans différents pays, se caractérisent par leur très grande variabilité allant du simple au double.

— Vigliani (69), sur 76 asbestoses, ne trouve aucun cancer pulmonaire.

— Braun et Truan (14), se basent sur l'observation de 6 091 ouvriers suivis pendant cinq ans dans la province de Québec (de 1950 à 1956), montrèrent que sur 187 décès, le cancer pulmonaire était certain dans 9 cas, probable dans 3 autres, ce qui donne une proportion de 33,8 pour 100 000. Par rapport au taux de cancer pulmonaire dans la province de Québec (22,5 pour 100 000), le caractère cancérigène de l'asbestose ne paraît pas démontré.

Par contre :

— Gloyne (40), sur 132 autopsies de travailleurs de l'amiante, trouve 14 % de cancer broncho-pulmonaire.

— Cartier (17), au Canada, trouve 6 cancers pulmonaires sur 40 autopsies d'asbestosiques.

— Sur les 235 cas d'asbestose enregistrés pendant vingt-trois ans (de 1924 à 1947) par le *Factory Department du Royaume-Uni* (2), le cancer du poumon ou de la plèvre a été la cause ou le facteur concommitant de décès dans 31 cas, soit 13,2 % des cas.

La fréquence du cancer bronchique dans l'asbestose varierait donc entre 12 et 14 %, que nous pouvons opposer au 1,4 % de cancer pulmonaire chez les silicotiques (Behrens).

Les divergences que nous pouvons observer dans les différentes statistiques sont, en grande partie, liées au fait que les travaux de Vigliani, Braun et Truan ne comportaient pas *d'autopsies*. Or, un nombre important de cancer pulmonaire furent découverts à l'examen nécropsique seulement.

b) Caractéristiques.

— Le cancer pulmonaire se rencontre surtout chez l'homme (2,3 hommes pour une femme).

Cependant, sa fréquence chez la femme est multipliée par 5 par rapport à la normale (10 chez l'homme pour un chez la femme). Ceci permet de penser que les conditions d'empoussiérage jouent dans la genèse du cancer un rôle prépondérant.

— L'âge moyen est de 54 ans après un temps d'exposition variant de 20 à 30 ans.

— Le cancer est localisé aux lobes inférieurs dans 80 % des cas. Le plus souvent, il s'agit de cancer bronchique.

Les tumeurs malignes de la plèvre sont rares. Toutefois, Wagner, Sleggs et Marchand (71), rapportent 33 cas (22 H. et 11 F. de 31 à 68 ans) de mésothéliome diffus de la plèvre dans la province Nord-Ouest du Cap. Chez 32 de ces sujets il existait une exposition à la crocidolite, amiante bleue du Cap. Dans cette région, les habitants séparaient les fibres à la main jusqu'en 1930.

La genèse du cancer est mal connue. On invoqua d'abord l'irritation mécanique due aux fibres acérées aciculaires de l'amiante sur la muqueuse des voies respiratoires supérieures. Il se produirait une métaplasie de l'épithélium qui se desquamerait avec prédisposition pour la néoplasie.

Les travaux expérimentaux ne sont guère concluants : il est vrai qu'ils ne tiennent pas compte du facteur temps. Or, le délai qui sépare le début de l'exposition et l'apparition du cancer est extrêmement long (20 ans au minimum).

D'après les auteurs allemands la formation des tumeurs ne peut reposer simplement sur un effet mécanique.

La naissance de la tumeur doit provenir davantage des réactions aux corps étrangers que des corps étrangers eux-mêmes.

Les tumeurs proviennent moins du corps étranger que de sa forme et de sa grosseur. Des expériences identiques faites avec de la poudre et des fibres d'amiante ne donnent pas les mêmes résultats. Notons, enfin, pour mémoire, qu'un cas de tumeur primaire des cellules endothéliales du péritoine est rapporté par Leicher (45), la voie suivie par les fibres d'amiante entre les poumons et la cavité abdominale serait la traversée directe de la plèvre et du diaphragme.

En regard de ces deux dangers qui menacent l'asbestosique, insuffisance cardiaque et cancer bronchique, la tuberculose est un risque bien minime :

Les auteurs canadiens s'appuyant sur leurs 5 000 ouvriers de l'amiante dont 40 % sont des asbestosiques, nient toutes relations de cause à effet entre tuberculose et asbestose (16).

Les travaux d'expérimentation réalisés par Gardner, Cumming et Vorwald ont démontré que, à l'opposé de la silicose, l'asbestose ne prédispose pas à la tuberculose et ne modifie pas son évolution.

— L'enquête particulière réalisée à Thetford Mines a révélé en plus le fait suivant :

- l'incidence tuberculeuse est plus élevée chez les employés de bureau n'ayant subi aucun risque asbestogène que chez les 101 ensacheurs, groupe le plus exposé aux poussières d'amiante;

— la mortalité tuberculeuse est plus élevée chez les femmes, qui ne travaillent pas en industrie minière, que chez les hommes, qui y travaillent.

— Enfin, d'autres industries de la province de Québec (papier, bois, pêcheries) ont un taux de mortalité par tuberculose plus élevé que celui de Thetford Mines.

— Les enquêtes menées aux U. S. A. ont montré que chez les 35 000 ouvriers de l'amiante, le pourcentage de tuberculose n'est pas plus élevé que chez les autres ouvriers en général. L'association asbesto-tuberculose est beaucoup moins importante que le couple silico-tuberculeux (la fréquence de la complication tuberculeuse dans la silicose est estimée par Bollinelli, Barrère et Costes à 6 ou 7 % des cas) (11).

On peut donc admettre que l'asbestose ne joue qu'un rôle peu important, si elle en joue un, dans l'apparition de l'infection tuberculeuse.

L'évolution de l'asbestose peut être émaillée d'autre part d'une série d'accidents minimes :

— douleurs articulaires,

— ophtalmoconioses,

— granulomes cutanés : petites tuméfactions cutanées de la main et des doigts qui ressemblent beaucoup à des verrues.

Conclusion.

Alors qu'elle est muette pendant la plus grande partie de son évolution sur le plan des signes physiques, cliniques et radiologiques, l'asbestose est au contraire bruyante dans sa symtomatologie fonctionnelle.

Le Cœur pulmonaire chronique survient ici, aussi fréquemment que dans la silicose.

L'asbestose semble prédisposer au cancer pulmonaire, dont la fréquence est très grande : 14 % en moyenne.

Par contre, la fréquence de la tuberculose est moins grande que dans la silicose.

Exploration fonctionnelle.

Les méthodes qui explorent la fonction respiratoire sont nombreuses. Nous ferons un bref rappel de celles qui intéressent les insuffisances respiratoires chroniques, l'asbestose en particulier.

Nous nous sommes inspirés ici de récents travaux toulousains publiés en 1962 (12).

1. L'ÉTUDE DE LA VENTILATION est passée dans le domaine courant. Elle est réalisée à l'aide du pulmotest GODART, appareil ventilé de fabrication hollandaise.

a) *La spirographie* permet d'étudier la ventilation externe par des :

— *Volume ventilatoire*
  - — Volume courant;
  - — Volume de réserve expiratoire (VRE);
  - — Volume de réserve inspiratoire (VRI).

— *Capacités pulmonaires*
  - — Capacité vitale (CV);
  - — Capacité pulmonaire totale (CPT).

— *Débits ventilatoires maxima*
  - — Volume expiratoire maximum seconde (VEMS) qui permet d'établir le rapport : $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} \times 100$ ou cœfficient de TIFFENEAU;
  - — Ventilation maxima minute directe (VMMD);

— Ventilation maxima minute indirecte (VMMI).

La ventilation interne est la mesure du volume résiduel (VR) et de la capacité respiratoire fonctionnelle (CRF) pour laquelle l'adjonction d'un analyseur au pulmotest est nécessaire.

La spirographie permet de distinguer en pathologie les insuffisances respiratoires (IR) *restrictives* liées à une impossibilité d'expansion thoracique pariétale, pleurale ou pulmonaire, et d'autre part les IR *obstructives* dans lesquelles il y a essentiellement une gêne du débit expiratoire.

b) *L'ergométrie* renseigne sur le comportement du sujet à l'effort. Au cours d'un effort modéré, l'02 est fourni aux muscles par le cœur et les poumons : le travail s'effectue en aérobiose. Au contraire, si l'effort est intense, le cœur et les poumons ne peuvent plus fournir aux muscles l'02 nécessaire : le travail s'effectue en anaérobiose.

La capacité de travail en aérobiose dépend de la fonction cardiorespiratoire, la capacité de travail en anaérobiose dépend de la puissance musculaire.

Les paramètres qui permettront d'analyser la fonction respiratoire à l'effort sont :

1° *Sur le plan respiratoire :*

— La ventilation minute V;
— La consommation d'02 minute V02;
— Le rejet de C02 par minute VC02.

On déduira :

— Le quotient respiratoire QR;
— Le coefficient d'utilisation d'02 (Consommation d'02 par litre ventilé ou son inverse qui est l'équivalent respiratoire ER).

2° *Sur le plan sanguin :*

— La saturation artérielle (Sa02);
— Le pH;
— La réserve alcaline;
— La paC02.

La technique utilisée ici est celle rapportée par Bollinelli et Coll. dans les Archives des Maladies professionnelles. Nous en donnons ci-dessous le résumé (12) :

Il s'agit d'un montage en série comprenant : la bicyclette ergométrique de Muller graduée de 0 à 250 kgm et tournant au rythme imposé de 60 tours minutes;

Un débit-mètre qui enregistre la ventilation (gazomètre de Verdun); deux appareils à détermination physique pour le dosage de l'oxygène et du C02;

L'appareil de Pauling;

Le pulmo-analyseur de Godard.

Le sujet à examiner porte un masque muni d'une valve inspiratoire et expiratoire. La valve expiratoire est en communication avec le gazomètre et à son niveau est prélevée de façon continue une faible quantité d'air grâce à la pompe que contient le pulmo-analyseur. Cet air passe successivement ainsi dans les deux appareils à détermination physique de C02 et d'oxygène. Un trocart de Cournant est mise en place dans l'artère humérale et permet de recueillir des échantillons sanguins au début et à la fin de l'épreuve.

Ce montage offre les deux inconvénients suivants : d'une part, la mesure de la ventilation de minute en minute au gazomètre de Verdun est difficile; d'autre part, le sujet doit pédaler sur la bicyclette tout en portant le trocart de Cournant fixé dans le bras.

Durant l'épreuve, vont être notés à chaque minute la fréquence respiratoire, la ventilation, l'oxygène inspiré et le C02 expiré.

Un dispositif très simple de la bicyclette ergométrique nous permet d'accroître de façon continue et sans palier le travail imposé si bien que toutes les minutes celui-ci a augmenté de 10 watts

Ainsi cette technique permet :

— d'éviter les tâtonnements de l'épreuve à effort constant et répéter les exercices pour déterminer la puissance maximale tolérée;

— d'autre part, de réaliser des conditions de travail très physiologiques.

2. L'étude de la diffusion n'est faite actuellement que dans un petit nombre de laboratoires et n'est pas pratiquée à Toulouse. Elle peut être faite notamment par la méthode au CO.

Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire s'effectuent entre la « membrane » alvéolocapillaire et dépendent :

— des différences de pression de l'02 et du C02 de part et d'autre de la membrane;

— de la perméabilité de la surface de la membrane alvéolocapillaire.

3. L'étude des gaz du sang.

On établit par la méthode de Van Slyke les taux de saturation (Sa02) de la pression artérielle de C02 (paC02), de la réserve alcaline, du pH. On peut ainsi reconnaître une anoxémie, une hypercapnie, une acidose respiratoire.

***

Les explorations fonctionnelles détaillées de cas d'asbestose sont peu nombreuses. Nous avons retrouvé dans la littérature :

— neuf observations de Bastenier (6);

— trois observations de Gernez-Rieux (37);

— une observation de Baldwin Cournand et Richards (4) ;

— dix-sept observations de Bader Mortimer et Selikoff (3).

Citons d'autre part les travaux de Sadoul, Aubertin et Guillerm (65), ainsi que ceux de Wright (74).

1. **Exposé des constatations faites par les auteurs.**

a) La spirographie montre :

— *un abaissement de CV.*

Gernez-Rieux et ses collaborateurs insistent sur le fait que les volumes VRI et VRE sont diminués dans les mêmes proportions. Par contre, Bastenier pense que la diminution de CV résulte d'une réduction de VRI.

— *un* Tiffeneau *satisfaisant;*

— *des modifications fort variables de VR.*

Pour la plupart des auteurs, les chiffres sont sensiblement normaux. Gernez-Rieux et coll. observent cependant une augmentation du VR dans deux cas.

En ce qui concerne notre observation, l'étude spirographique nous à montré :

— une réduction importante de la CV : amputations de 56 % le 24-11-1961, de 58 % le 23-4-1963;

— une réduction du VR : VR = 690 cc le 24-11-1961 (valeur théorique VR = 1560 cc) ;

— une amputation importante de VEMS (55 % le 24-11-1961 et 63 % le 24-4-1963), mais *un cœfficient de* Tiffeneau *favorable* (73 % le 24-11-1961 et 62 % le 23-4-1963).

b) Les épreuves d'effort.

— On pratique habituellement les épreuves à effort constant.

Les expérimentateurs utilisent le métabographe de Fleicsh qui permet d'enregistrer la ventilation et les échanges gazeux au cours d'exercices musculaires de durée moyenne et de puissance constante. L'asbestosique ne peut réaliser une épreuve correcte (avec plateau de ventilation) que pour des charges basses.

Les auteurs sont unanimes sur les constatations suivantes :

— la courbe de ventilation s'élève rapidement. L'effort physique ne peut être maintenu longtemps en raison de la polypnée et de la cyanose;

— V02 est inférieure à la normale et VC02 est voisine de la normale.

En ce qui concerne R. C..., la méthode utilisée est différente. Il s'agit d'une épreuve à effort progressif réalisée dans les laboratoires d'exploration fonctionnelle de l'Hôtel-Dieu (12). Au cours de cette épreuve sont déterminés simultanément la ventilation, la prise d'02, le rejet de C02, la fréquence respiratoire et le quotient respiratoire.

Le schéma de la courbe d'effort montre :

— une augmentation brutale de la ventilation;
— un croisement des courbes de V02 et de VC02;
— le QR dépasse l'unité;
— le seuil d'inadaptation est de 70 watts.

(Voir figure n° 5.)

c) L'étude des gaz du sang révèle le fait princeps de cette étude, qui est la désaturation oxyhémoglobinée importante à l'effort faible.

Chez les malades de Baldwinn, Cournant et Richards, la Sa02 est inférieure à 92 % pour une Sa02 de repos normale.

Chez le malade de Bastenier, la Sa02 de repos est de 90 %, la désaturation s'accentuant à l'effort.

Chez les malades de Gernez-Rieux, dans les trois cas, la Sa02 au repos normale, mais pour un effort de 40 watts elle tombe à 86,86 et 85 %.

Enfin, chez les malades de Bader, Mortimer, Selikoff, la Sa02 de repos oscille autour de 95 %, tombant à moins de 92 % à l'effort.

Dans tous les cas observés, lorsque par la suite l'air atmosphérique est enrichi en 02, on constate une augmentation immédiate de la teneur en 02 du sang artériel.

En ce qui concerne notre malade l'étude gazométrique nous amène aux mêmes conclusions : Sa02 passe de 95 % au repos à 86 % pour un effort de 80 watts.

2. Conclusions.

De ces différentes données, nous pouvons déduire un certain nombre de faits et esquisser le profil fonctionnel de l'asbestose.

1° L'asbestose est une IR de type restrictif.

Elle en présente en effet toutes les caractéristiques :

— CV globalement diminuée;
— tests de débit proportionnellement normaux et Tiffeneau satisfaisant;
— VR proportionnellement normal (l'augmentation constatée dans deux cas par Gernez-Rieux semble liée à un emphysème surajouté).

2° L'insuffisance cardiorespiratoire est responsable d'une mauvaise adaptation du sujet a l'effort.

Les épreuves d'effort montrent en effet :

— une hyperventilation;

— un ER très augmenté, car la consommation d'02 par litre ventilé est très inférieure à la normale;

— un QR supérieur à 1 car l'élimination du C02 expiré dépasse la prise d'oxygène (croisement des courbes);

— un abaissement considérable du seuil de tolérance à l'effort, le seuil d'inadaptation apparaissant pour une charge de 70 watts environ.

3° Le trouble de la diffusion est dominant. Il suggère l'existence d'un « bloc alvéolocapillaire ».

La gazométrie objective :

— au repos, une hypoxie nette, mais le taux de C02 reste normal (normocapnie);

— à l'effort, une accentuation de l'hypoxie alors que le taux de C02 dans le sang reste normal ou s'élève légèrement.

Le trouble de la diffusion a été prouvé :

— par Bastenier (1 cas);

— par Baldwinn, Cournant et Richards (1 cas);

— par Bader, Mortimer et Selikoff (5 cas);
qui, étudiant — la paC02,
— la pA02 (pression de l'02 alvéolaire),
la Sa02,
ont montré que la paC02 et la pA02 étaient normales et la Sa02 abaissée.

Dans notre cas, le trouble de la diffusion est fortement suggéré par les éléments suivants :

— désaturation s'exagérant fortement à l'effort;

— paC02 normale;

— resaturation rapide sous 02.

Prévention et réparation.

Prévention :

Le traitement de l'asbestose étant inexistant, la prévention est primordiale.

Elle repose sur *la connaissance du risque,* qui se fera par :

1° L'étude des conditions de travail;

2° L'étude de la pollution atmosphérique des locaux.

Elle comprend :

1° Des mesures d'ordre médical;

2° Des mesures d'ordre technique.

— collectives,

— individuelles.

Pour être efficace, la prophylaxie de l'asbestose doit reposer *sur la connaissance du risque professionnel* de chaque travailleur.

1° Les conditions de travail sont différentes, en effet, suivant la nature des travaux. Nous avons vu que c'était l'industrie textile de l'amiante qui représentait le plus gros risque professionnel à l'heure actuelle. Mais l'extraction, le traitement des minerais, et l'utilisation de l'amiante sous ses diverses présentations (travaux de calorifugeage, fabrication de gants, joints, garnitures de freins, fabrication d'amiante-ciment, etc...) sont asbestogènes quoiqu'à un degré moindre.

2° De l'étude de la pollution atmosphérique des locaux de travail, dépendent la prévention technique et une surveillance médicale plus adaptée au risque.

— La technique de prélèvement varie avec les pays. En France, l'appareil utilisé est la pompe volumétrique type « Le Bouchet ».

A l'étranger, on emploie surtout le Conimètre de Zeiss.

— Il n'existe pas de norme internationale valable donnant le nombre de particules tolérable sans rique de maladie professionnelle. Aux Etats-Unis, le taux limite est, selon Fulton (34), de 5 millions de particules par pied-cube, c'est-à-dire 185 000 particules par litre.

— On sait avec certitude que, seules, les particules dont la longueur excède 15 μ, sont responsables de la fibrose. Ceci a été prouvé expérimentalement par Gardner; King, d'autre part, a fait la même constatation sur un lot de lapins auxquels il a insufflé par voie intratrachéale des fibres de plus de 15 μ.

Les mesures préventives :

1° *Mesures médicales.*

Il n'y a pas pour l'asbestose de modalités spéciales de prévention (le décret du 16 octobre 1950 s'applique uniquement à la silicose). C'est donc la législation générale de la Médecine du Travail qui est applicable ici.

La prévention doit comprendre :

a) *L'examen du sujet à l'embauche* en éliminant les porteurs d'affections pleuro-pulmonaire et cardiaque.

b) *L'examen périodique des sujets exposés.*

Les diagnostic de l'asbestose au début ne peut être fait sans un certain nombre d'examens complémentaires. Nous avons insisté sur l'importance des examens radiographiques et physiopathologiques. La présence de corps asbestosiques dans l'expectoration constitue également un appoint très

important dans l'affirmation du diagnostic d'asbestose. Leur date d'apparition est extrêmement variable, en principe 4 à 5 mois après le début, de l'exposition. D'autre part, ils persistent fréquemment même après cessation de l'exposition au risque. Enfin, la présence de corps asbestosiques dans l'expectoration sans signes fonctionnels ni radiologiques permettent d'affirmer le diagnostic (47).

Par contre, des corps asbestosiques, nombreux et disposés en amas, dans l'expectoration de sujets présentant des signes fonctionnels et radiologiques d'asbestose permettent d'affirmer le diagnostic (47).

Nous insisterons donc sur la nécessité pour le médecin du travail de pratiquer chez les ouvriers exposés, non seulement un examen clinique complet, mais aussi des examens radiologiques, physiopathologiques, et enfin des examens histologiques répétés de l'expectoration.

2° *Mesures techniques.*

Les mesures d'ordre technique comprennent d'abord des mesures collectives : *l'aspiration* doit être énergique et très bien étudiée. Actuellement, des progrès ont été réalisés pour le cheminement de l'amiante par conduites étanches. Dans les usines de Grande-Bretagne, la fabrication de l'amiante à tous les stades se fait en *milieu humide.*

La Prévention individuelle est basée sur le port du masque à poussières, pénible à supporter, d'une efficacité douteuse, que l'on tend d'ailleurs à remplacer par des capsules étanches, faites en matériaux légers, très supportables.

Réparation.

L'asbestose est une *affection indemnisable* en tant que maladie professionnelle.

Elle est longtemps restée associée à la silicose en un tableau commun (25e tableau), où la silicose était définie comme la « maladie consécutive à l'inhalation de poussières siliceuses ou *amiantifères* » (Ordonnance du 2 août 1945).

Il faut attendre le décret du 31 août 1950, pour voir séparés les tableaux de la silicose et de l'asbestose qui a droit au 30e tableau, distinct du 25e tableau de la silicose. Les modalités de réparation restent cependant identiques à celles prévues pour la silicose et comme pour celle-ci, le délai de prise en charge est de cinq ans. Sont indemnisables, l'asbestose, « simple » et ses complications cardiaques (hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite).

En 1957, le décret du 17 octobre introduit deux dispositions nouvelles importantes, concernant d'une part l'assouplissement dans certains cas, du délai de prise en charge de cinq ans, et d'autre part, le bénéfice de prestations non plus seulement dans le cas des complications figurant au tableau n° 25, mais également dans le cas de suppuration bronchique ou pulmonaire caractérisée (Hadengue) (41).

Réparation à l'étranger.

En Grande-Bretagne, depuis le 1er mai 1931, la législation applicable à la silicose est étendue à l'asbestose.

L'Allemagne, les U. S. A., l'U. R. S. S., la Finlande, font bénéficier les asbestosiques des mêmes droits que les accidentés du travail.

Enfin certains pays, et notamment certains Etats des U. S. A. indemnisent l'asbestose au même titre que toutes les lésions survenues en exécutant un travail lié à l'emploi (Système de Blanket Coverage).

CONCLUSION

L'asbestose est une *maladie rare* : sur 12 000 ouvriers français de l'amiante, 52 ont été indemnisés par la Sécurité Sociale, pour asbestose dans les cinq dernières années.

Pour en faire le diagnostic, l'expert doit se baser sur un faisceau d'éléments :

— Exposition de *longue durée* à un risque asbestogène *important;*

— Signes cliniques discrets au début, bruyants par la suite, s'inscrivant en discordance avec la pauvreté des images radiologiques qui ne deviennent parlantes qu'à un stade avancé de la maladie.

— Présence de corps asbestosiques *en amas* au cours d'examens répétés des expectorations;

— Spirographie, ergométrie et gazométrie révélant une insuffisance respiratoire de type *restrictif* avec désaturation à l'effort et normacapnie probablement par bloc alvéolo-capillaire.

Deux complications majeures prouvent le pronostic de l'asbestose :

— L'insuffisance cardiaque qui survient dans les mêmes proportions qu'au cours de la silicose (5 % des cas);

— Le cancer dont le pourcentage moyen est considérable (14 %) en regard de ce qu'il est chez les silicotiques (1,4 %).

La prévention est le seul moyen d'éviter l'asbestose, le traitement étant inexistant. Les systèmes de protection pour être efficaces doivent être appliqués à la lettre : port du masque protecteur et surtout mesures *collectives,* évitant la manutention d'amiante, sauf en milieu humide, et *médi-*

cales, visant au dépistage précoce de toute anomalie chez les individus exposés.

L'observation de notre malade nous a permis de retrouver les caractères très particuliers de cette maladie qui lui confèrent son originalité dans le cadre des pneumoconioses

Elle se distingue notamment de la silicose :

— par sa nature (c'est une silicatose) ;

— par sa gravité qui tient à la fois au risque de cancer et à la rapidité de l'insuffisance respiratoire;

— par son aspect radiologique fait non de nodules, mais d'images linéaires;

— par son profit fonctionnel enfin.

Vu : *Le Président de Thèse :*
Planques.

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen, l'Assesseur :
Lazorthes.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 17 octobre 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

1. Amsler (R.). — Asbestose Pulmonaire. *Revue du Praticien*, 1958, **8**, p. 1195.

2. Annual report of the Chief Inspector of Factories foi the year, 1947, Londres. *M. Stationnery office*, janvier 1949, p. 79.

3. Bader (H.-D.), Mortimer (A.), Selikoff (I.-J.). — Pulmonary fonction in asbetosis of the lung, an alveolar capillary block syndrome. *Amér. J. Méd.*, **30**, pp. 235-242.

4. Baldwin, Cournand, Richards. — Pulmonary insuffisiency. A study of thirty nine cases of pulmonary fibrosis. *Médicine*, 1949, **28**, p. 1.

5. Bastenier (H.), Bonte (G.). — L'asbestose. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Radio-diagnostic*, III.

6. Bastenier (H.), Denolin (H.), de Coster (A.), Englert (M.). — Etude de la fonction respiratoire dans l'asbestose pulmonaire. *A. M. P.*, 1955, **16**. n° 5. pp. 546-553.

7. Bastenier (H.). — Clinique et physiopathologie d'un cas d'asbestose. *Archives belges de Médecine du Travail*, 1952, **10**, n° 2.

8. Bemrens (W.). — Sur l'asbestose expérimentale. *Revue suivie de Pathologie et de Bactériologie*, **14**, n° 3, 1951.

9. Bohlig (H.), Jacob (G.), Muller (H.). — Die asbestose der lungen. *Genese, Klinik, Rœntgenologie*, Stuttgart, 1960.

10. Bollinelli (R.), Le Tallec (Y.). — Le retentissement cardiaque des pneumoconioses. *Le Poumon*, n° 09-10, 1961, pp. 809-826.

11. Bollinelli (R.), Barrère (A.), Costes (A.). — Aspects régionaux de la silicose. *A. M. P.*, 1958, **19**, p. 495.

12. Bollinelli (R.), Le Tallec (Y.), Barriuso (J.). — Intérêt d'une épreuve d'effort progressif dans le cadre de l'exploration fonctionnelle respiratoire. *A. M. P.*, 1962, **23**. pp. 557-569.

13. Bonvoisin. — Etude clinique et médicolégale de l'asbestose. *Thèse Paris*, 1950.

14. Braun (D.-C.) et Truan (T.-D.). — Etude épidémiologique du cancer du poumon chez le mineur d'amiante. *Arch. Ind. Health*, **17**, 1958, **6**, pp. 634-653.

15. Bristol (L.-J.). — Aspects radiologiques de l'asbestose et de la silicose. *Arch. of Ind. Health*, mars 1955, **3**, pp. 189-195.

16. Cartier (P.). — Contribution à l'étude de l'asbestose. *A. M. P.*, 1949, **10**, p. 589.

17. Cartier (P.). — Observations cliniques d'asbestose. *Arch. of Industrial Health*, mars 1955.

18. Champeix (J.). — Pathologie professionnelle des ouvriers de l'amiante. *Revue de médecine minière*, 1949, n° 5.

19. Champeix (J.) et Bouteville (J.). — Etude au microscope électronique des corps asbestosiques et des fibres d'amiante. *A. M. P.*, 1950, **11**. pp. 607-612.

20. Champeix (J.). — Problèmes soulevés par la surveillance du personnel exposé au risque d'asbestose. *A. M. P.*, 1958, **19**, p. 282.

21. Champeix (J.), Laguillaume (B.), Jacquemet (L.), Mory (B.) et Geile (A.). — Cancer bronchique et exposition aux poussières d'amiante. *A. M. P.*, 1962, p. 267.

22. Chaouche (A.). — L'ergométrie dans l'exploration fonctionnelle respiratoire. Intérêt d'une épreuve à effort progressif. *Thèse Toulouse*, 1962.

23. Chauvet. — Asbestose et cancer bronchique. A propos d'un cas. *Presse Médicale*, 1958, **66**, p. 908.

24. Clérens. — Recherches sur l'asbestose pulmonaire en Belgique. *Archives belges de Médecine sociale, Hygiène et de Médecine du Travail*, 1950, **8**, n° 9.

25. Cohic. — Diagnostic et expertise de l'asbestose. *Thèse Paris*, 1955.

26. Desmeules (R.), Rousseau (L.), Giroux (M.) et Sirois (A.). — Asbestose et cancer pulmonaire. *Semaine des Hôpitaux*, 1947, **2**, p. 1820.

27. Desmeules (R.), Giroux (M.), Richard (P.). — Amiantose et tuberculose pulmonaire. *Semaine des Hôpitaux*, 1947, **2**, p. 1818.

28. Desoille. — Maladies dues aux poussières d'amiante ou asbeste. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Intoxications*, 16.519. A 10, p. 3.

29. Duvoir (M.). — Prévention et réparation des pneumoconioses. Paris, *Imprimerie Nationale*, 1941.

30. Fabre. — Recherches à effectuer dans le cas d'une intoxication par l'amiante. *Presse Médicale*, 1953, **61**, p. 892.

31. Faure (P.). — Etude expérimentale : comparaison avec l'asbestose humaine. *Concours médical*, 1951, **73**, p. 1195.

32. Feil (A.). — *L'amiantose professionnelle médicale*, 19 décembre 1931, pp. 1872-1874.

33. Fingerland (A.) et Navratil (M.). — Constatations cliniques et pathologiques chez les ouvriers d'une usine d'amiante. *Pracovni Lekarstvi*, **10**, 1958, **6**, pp. 482-485.

34. Fulton (W.-B.), Dooley (A.), Matthews et Houtz (R.-H.). — *Dept. of labour Pennsylvania*, spécial bulletins, n° 37, 1er octobre 1934 et n° 42, 20 septembre 1935.

35. Genin (G.) et Morisson (B.). — Encyclopédie technologique de l'industrie du caoutchouc. *Dunod, édit.*, Paris, 1960.

36. Gernez-Rieux (C.) et Policard (A.). — Bronchopneumopathies professionnelles. Asbestose. *J. F. M. C. T.*, 1953, p. 629.

37. Gernez-Rieux (C.), Balgairies (E.), Claeys (C.). — Considérations sur les troubles respiratoires de l'asbestose. *J. F. M. C. T.*, 1954, **8**, p. 193.

38. Gernez-Rieux (C.), Marchand (M.), Mounier-Kuhn (P.), Policard (A.), Roche (L.). — Bronchopneumopathies professionnelles. *Masson et Cie, éditeurs*, 1961.
— Champeix (J.) : L'asbestose, p. 73.
— Roche (L.) : Prévention de l'asbestose, p. 283.

39. Giroux (M.). — Amiantose expérimentale. Valeur pathognomonique des corps d'amiante. *Sem. des Hôpitaux*, 1947, ?, pp. 1814-1818.

40. Gloyne (S.-R.) et Merewether (E.-R.-A.). — L'amiante. *B. I. T. Hygiène du travail*. Supplément 1938.

41. Hadengue (A.). — Modifications des modalités de réparation de l'asbestose et de la silicose. *A. M. P.*, 1957, **18**, pp. 832-834.

42. Hervieux (J.). — Certains aspects de l'asbestose. *Cahiers de Médecine interprofessionnelle*, juillet 1962, **7**, p. 41.

43. Kopenhoffer. — *Arch. of Gew. Path. u. Gew. Hyg.* Vol. VI, 1935, n° 1, pages 38 à 63, Berlin.

44. Lanza (A.-J.), Mac Connell (W.-J.), Fehnel (J.-W.). — *U. S. A. Publ. Health Rép.*, 4 janvier 1935.

45. Leicher. — Tumeur primaire des cellules endothéliales du péritoine en cas d'asbestose. *Arch. für Gewerbe pathologie und Gewerbe hygiène*, **13**, 1954, **4**, pp. 382-392.

46. Linquette (M.), Voisin (C.). — La silicose et les autres pneumoconioses. *Flammarion*, 1960.

47. Luton (P.), Champeix (J.) et Faure (P.). — Résultats d'une enquête de quatre années consécutives chez les travailleurs de l'amiante. La signification de la présence de corps asbestosiques dans l'expectoration des travailleurs de l'amiante. *A. M. P.*, 1947, **8**, n° 1.

48. Luton (P.) et Champeix (J.). — Diagnostic de l'asbestose en expertise. *Presse médicale*, octobre 1950, p. 1176.

49. Luton (P.), Champeix (J.), Faure (P.). — Un cas d'asbestose pulmonaire. *A. M. P.*, 1951, **12**, p. 629.

50. Luton (P.), Champeix (J.), Faure (P.). — Résultats de l'observation pendant dix années des travailleurs d'une usine d'amiante. *J. F. M. C. T.*, 1953, **8**, pp. 629-639.

51. Luton (P.), Champeix (J.), Faure (P.). — A propos de deux cas d'asbestose. *Médecine du travail.* Travaux de Strasbourg, 27-28-29 mai 1954.

52. Lynch (K.-M.). — Pathologie de l'asbestose. *Arch. of Industrial Health*, **11**, mars 1955, **3**, pp. 185-188.

53. Mac Donald (S.). — Histologie de l'asbestose pulmonaire. *Brit. Med. J.*, 1927, **2**, p. 1025.

54. Marty (O.). — Prévention et réparation de l'asbestose. *Thèse Paris*, 1948.

55. Merewether (E.-R.-A.). — *Journal of Ind. Hyg.*, mai 1930, p. 198, et juin 1930, p. 230.

56. Meyer (A.) et Brille (D.). — Etude clinique et physiopathologique des manifestations respiratoires observées chez les travailleurs exposés au béryllium. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, **25**, p. 3229.

57. Molfino (F.) et Zannini (D.). — Maladies pulmonaires provoquées par les poussières chez les travailleurs des ports. *Folia Médica*, **39**, juin 1956, **6**, pp. 525-539.

58. Montague Murray. — Charring Cross Hospital. *Gazette*, 1900.

59. Navratil (M.), Krecek (V.) et Cvachova (L.). — A propos de la fréquence de l'emphysème chez les ouvriers de l'amiante. *Pracovni Lekarstvi*, **9**, 1957, **2**, pp. 111-116.

60. Olivier. — Considérations à propos de granulomes cutanés de l'amiante. *A. M. P.*, 1949, **10**, p. 516.

61. Policard (A.) et Collet (A.). — Sur les corpuscules pseudo-asbestosiques dans l'anthracose. *A. M. P.*, 1955, **16**, n° 5.

62. Policard (A.) et Mouriquand. — Sur les réactions provoquées dans le tissu conjonctif par l'introduction microscopique d'amiante. *Bulletin d'Histologie appliquée*, juin 1930.

63. Ricciardi et Pollini (R.). — L'asbestose en Italie de 1946 à 1954. *Riv. inf. mal. prof.* 62, 1955, **5**, pp. 780-787.

64. Rousseau (L.). — Quelques considérations sur l'amiantose. *Sem. des Hôp.*, 1947, **2**, pp. 1811-1814.

65. Sadoul (P.), Aubertin (N.) et Guillerm. — Explorations fonctionnelles pulmonaires au cours des pneumoconioses. *Revue du Praticien*, 1958, **8**, pp. 1523-1530.

66. Sartorelli. — Aspects cliniques et physiopathologiques de l'asbestose.

67. Sebald (M.). — Contribution à l'étude des corps asbestosiques. *Thèse Paris*, 1957.

68. Stodajinovic (M.). — Premier cas d'asbestose et pneumoconiose causées par la houille en Yougoslavie. *Arhiv. za. higijenu. rada.*, **5**, 1954, I, pp. 57-76.

69. Vigliani (E.). — Etude sur l'asbestose. *Ente Nazionale di Propagande per la Prévenzione Infortuni*, 1940.

70. VIGNOLET (P.). — Etude clinique de l'asbestose à propos de douze cas. *Thèse Paris*, 1959.

71. WAGNER (J.-C.), SLEGGS (C.-A.) et MARCHAND (P.). — Mésothéliome pleural diffus et exposition à l'amiante dans la province N.-O. du Cap. *Brit. J. Industr. Med.*, **17**, 1960, pp. 260-271.

72. WEGELIUS (C.). — Changes in the lungs in 126 cases of asbestosis observed in Finland. *Acta radiologica*, 1947, **28**.

73. WIESE (E.-R.) et HALL (W.-E.-B.). — Rapports sur les cas de la section asbestose. Rapport sur un cas. *Diseases of Chest*, **30**, août 1956, p. 229.

74. WRIGHT (G.-W.). — Anomalies fonctionnelles de fibroses pulmonaires professionnelles. *Arch. of Ind. Health*, **11**, mars 1955, **3**, p. 193.

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE 11

GÉNÉRALITÉS 13

CHAPITRE PREMIER : *Observation M^r C...* 15

CHAPITRE II : *Enquête professionnelle* 25

CHAPITRE III : *L'asbestose* 31

— Historique 31

— Etiologie 34

— Etudes anatomo-pathologiques et pathogénie 41

— Evolution et complications 51

— Exploration fonctionnelle 59

— Prévention et réparation 68

CONCLUSION 72

BIBLIOGRAPHIE 74

TABLE DES MATIÈRES 80